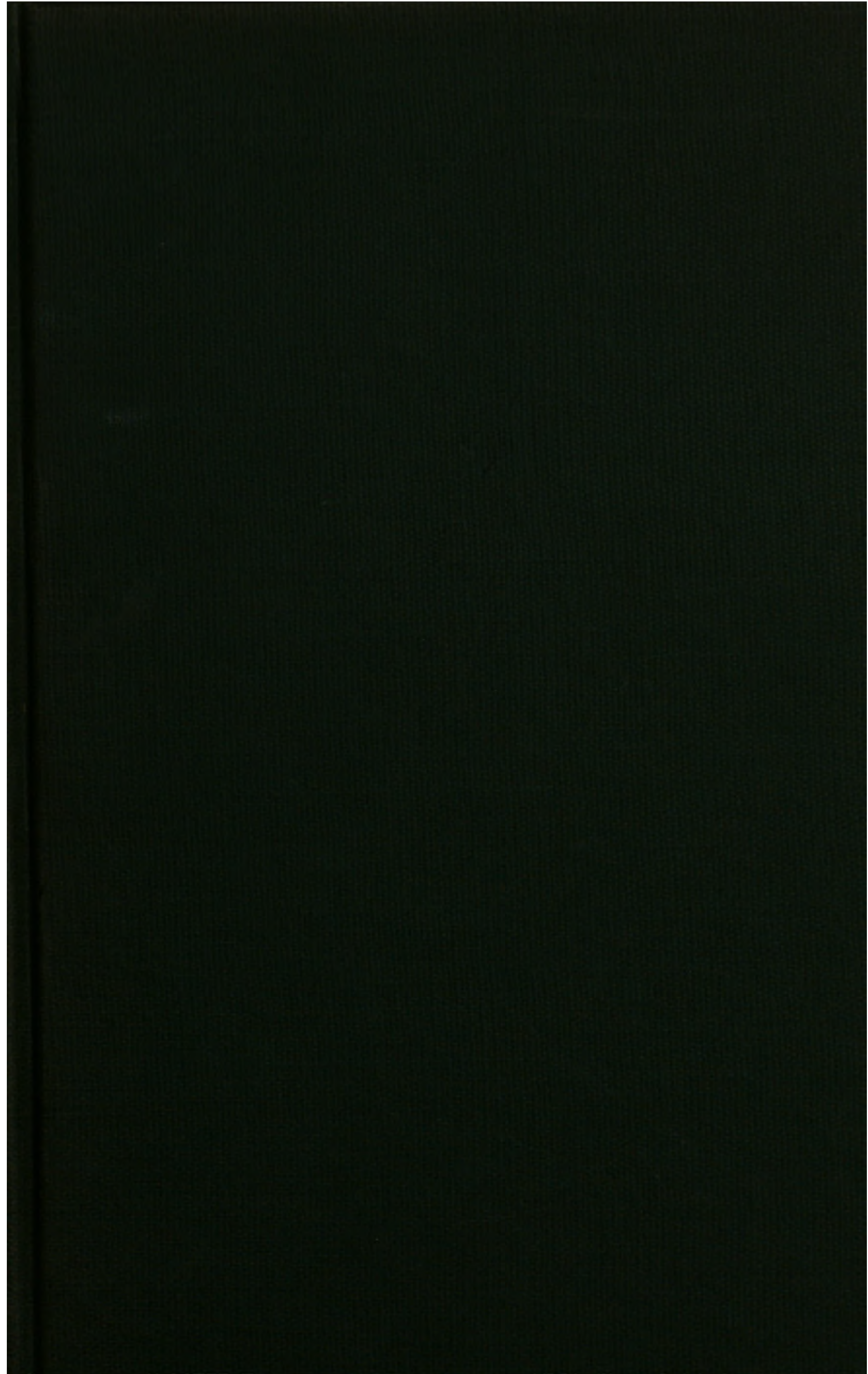




# ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

TH. LEBER
HEIDELBERG

H. SATTLER
LEIPZIG

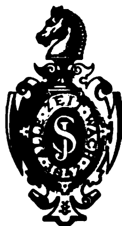
A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

TH. LEBER UND A. WAGENMANN

Zweiundneunzigster Band

Mit 73 Textfiguren und 9 Tafeln



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1917

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# Inhaltsverzeichnis.

## Erstes Heft.

Ausgegeben am 16. September 1916.



## Zweites Heft.

Ausgegeben am 18. November 1916.



## Drittes Heft.

Ausgegeben am 14. Dezember 1916.



## Viertes Heft.

Ausgegeben am 12. Februar 1917.

# ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

TH. LEBER
HEIDELBERG

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

TH. LEBER UND A. WAGENMANN

92. BAND. 1. HEFT
(AUSGEGEBEN AM 16. SEPTEMBER 1916)




BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1916

# A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in Heften von ca. 8—9 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band. Der Preis jedes Bandes beträgt M. 28.—.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell als möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt M. 30.— für den 16 seitigen Druckbogen; 40 Sonderdrucke jeder Arbeit werden den Herren Verfassern unentgeltlich geliefert; werden — auf Kosten der Herren Mitarbeiter — mehr als 40 Exemplare gewünscht, so wird gebeten, die Anzahl auf dem Manuskript anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* ***so bald als möglich*** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

---

92. Band — **Inhaltsverzeichnis** — 1. Heft

# Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute.

## IV. Praktisches.

Von

Dr. Joh. Ohm,
Augenarzt in Bottrop (Westf.).

(Mit Unterstützung der preussischen Regierung und der rheinischen Gesellschaft für wissenschaftliche Forschung in Bonn.)

Mit 3 Figuren im Text.

### 1. Erkennung.

Ist das Augenzittern der Bergleute auf die Arbeiter in Kohlengruben beschränkt, so dass es richtiger Augenzittern der Kohlenarbeiter genannt würde, oder kommt es auch in andern unterirdischen Betrieben, z. B. in Erzbergwerken, vor? Während Romiée dies bestreitet, hat Stassen (Lüttich), wie er mir persönlich mitteilte, einige leichte Fälle auch in Erzgruben festgestellt. Ich halte das für durchaus möglich, und zwar bei Leuten, deren Veranlagung besonders stark ist, d. h., deren Lichtsinn sehr schlecht, und deren labyrinthäre Empfindlichkeit sehr gross ist. Die Hauptursache, warum das Augenzittern sich in Erzgruben im allgemeinen nicht entwickelt, wird in der besseren Beleuchtung zu suchen sein, die auch darin begründet ist, dass ihnen die tiefe, das Licht aufsaugende Schwärze der Wände fehlt.

Kommt ein berufliches Augenzittern bei Nichtbergleuten vor? Snell (66, S. 133) beobachtete einen mit Scheinbewegungen verbundenen senkrechten Nystagmus bei einem 21 jährigen Schriftsetzer und führte ihn auf die anstrengende Blickhebung zurück. Giglioli bemerkte 1910 auf dem Brüsseler Kongress (142, S. 114), dass er zwei Fälle von Nystagmus absolut vom Typus des Bergmannsnystagmus bei einem Maler und Kupferschmied, die in anormaler Stellung und bei ungenügendem Licht arbeiteten, veröffentlicht habe. Nur der Fall Snells war mir in der Originalbeschreibung zugänglich. Es ist schwer, dazu Stellung zu nehmen. Allein das jugendliche Alter des Betreffenden und vor allem die Angabe, dass er in einem gut erleuchteten Raum arbeitete, muss uns stutzig machen. Solange keine typischen Kurven-

bilder beigebracht werden, halte ich mich für berechtigt, die Übereinstimmung dieser Fälle mit dem Bergmannsaugenzittern anzuzweifeln.

Lange habe ich das Augenzittern der Bergleute für ein Krankheitsbild sui generis gehalten. Das ist es nicht, wenn man die Sache nach allgemeinen Gesichtspunkten betrachtet. Die Registrierversuche lehren, dass es zu den wellenförmigen Zitterformen zu rechnen ist, denen auch seltene Fälle von angeborenem Augenzittern, das Alterszittern und das Zittern der Alkoholiker (zum Teil oder ganz?) angehören. Die Differentialdiagnose wird selten auf Schwierigkeiten stossen. Die meisten Arten von angeborenem Zittern unterscheiden sich auf den ersten Blick vom Augenzittern der Bergleute. Sie sind gewöhnlich ruckförmig oder unregelmässig und weniger schnell. Das Hauptmerkmal des Augenzitterns der Bergleute sind die wellenförmigen, sich regelmässig aneinander reihenden Zuckungen. Zahl, Amplitude, Schwingungsrichtung sind von Fall zu Fall sehr verschieden. Ziemlich allgemein ist auch die Verschlimmerung mit zunehmender Blickhebung, wenn auch hier Ausnahmen vorkommen, und das Verschwinden nach der äussersten Peripherie des Blickfeldes, gerade umgekehrt wie bei vielen angeborenen Zitterarten. Auch der Einfluss von Beleuchtung und Körperbewegung ist zu berücksichtigen. Die Unterscheidung von dem sogenannten labyrinthären Nystagmus ist wegen seines ruckförmigen Charakters leicht.

Bis jetzt habe ich nur zwei Fälle von Augenzittern gesehen, die wegen ihrer wellenförmigen Schwingungsweise dem Augenzittern der Bergleute zum Verwechseln ähnlich sehen. Bei beiden handelte es sich um kleine Kinder. Ihr Zittern war intermittierend, was ja bei Bergleuten auch vorkommt. Leider liess sich der Einfluss der Blickrichtung nicht prüfen. Bei dem letzten Fall schienen Ausschaltung des Lichtes und Kopfbewegungen eine Verschlimmerung nach sich zu ziehen.

Trifft man also bei einem Bergmann Augenzittern an, so wird man die Frage, ob es sich um das berufliche Zittern handelt, in der Regel mit grösster Sicherheit entscheiden können. Bei ganz geringer Ausbildung gibt die Betrachtung mit dem Augenspiegel den Ausschlag. Letztere erlaubt uns auch, die leichten Rucke oder die Unruhe der Augen, die bei angestrengter Blickhebung bisweilen beobachtet werden und nicht selten bis jetzt für Augenzittern der Bergleute gehalten sind, sicher von letzterem zu unterscheiden.

Eine Simulation des Augenzitterns der Bergleute ist

ausgeschlossen. Zugänglich ist ihr natürlich der Lidkrampf. Vielleicht deckt aber die Registrierung noch feine Unterschiede zwischen dem willkürlichen und dem bei Augenzittern der Bergleute vorkommenden Lidzucken auf. In einem Fall mit heftigem Lidkrampf kann es schwierig oder unmöglich sein, zu entscheiden, ob auch Augenzittern dahinter steckt, da die Lidbewegungen als solche den Augapfel mit verschieben. Auch hier bekommt man Aufklärung am ehesten durch die Augenspiegelung. Wenn nicht, so wird man sich etwas gedulden müssen. Nicht selten tritt nämlich später der Lidkrampf zurück, besonders wenn die Leute feiern, und das Augenzittern wird offenbar. Die Fig. 47 und 48 sind in dieser Beziehung lehrreich. In Fig. 47 herrschen die Lidzuckungen vor, und nur hier und da schieben sich 1 bis 5 Augenzuckungen ein. In Fig. 48 folgen sich die Lidschläge so schnell, dass die Kurve kein Augenzittern aufweist. Die Augenspiegelung ist dadurch sehr erschwert; es gelingt aber doch, Augenzittern der Bergleute zu erkennen. Rechts scheint es senkrecht, links vielleicht auch. Acht Tage später ist die Spiegeluntersuchung bei geradem Blick fast gar nicht behindert durch Lidkrampf. Das Augenzittern fehlt hier. Bei wenig erhobenem Blick besteht etwas mehr Lidkrampf, und ist Augenzittern mit Sicherheit nachweisbar (rechts senkrecht, links schräg) verbunden mit Lagewechsel der Augen (vgl. auch Tab. 14).

Derartige Fälle hatten wohl die englischen Ärzte im Auge, als sie sich in Oxford 1912 fragten: Is nystagmus an essential symptom? (Butler, 153) or can you have nystagmus without oscillation of the eyeballs? (Riseley: Address to the Sheffield and District Medical Surgical Society, at Sheffield. 10. Oct. 1912.)

Meines Erachtens ist diese Berufskrankheit der Bergleute durch drei koordinierte Symptome charakterisiert, nämlich Augenzittern, Lidkrampf und körperliches Zittern. Die Hemeralopie gehört nicht zum Wesen der Krankheit, so wichtig ihre Stellung unter den persönlichen Ursachen des Augenzitterns auch ist, denn sie ist nicht Folge der Berufsarbeit, sondern angeboren. Von obigen Symptomen ist Augenzittern das häufigste, körperliches Zittern das seltenste und fast nur bei älteren Fällen vorhanden. Es gibt gewiss Fälle mit Lidkrampf und Körperzittern, die zeitweise das Augenzittern vermissen lassen; ob aber dauernd und bei gründlicher Untersuchung, möchte ich noch bezweifeln.

Die Bezeichnung „Augenzittern der Bergleute" ist zu eng, „Neurose der Bergleute" (Rutten, Butler) zu allgemein. Der Name „La-

byrinthreizung der Bergleute“ dürfte dem Symptomenbild und seiner Lokalisierung am ehesten gerecht werden.

Schwierig ist die Frage zu beantworten, ob ein Bergmann frei von Augenzittern ist. Es kommt z. B. vor, dass lebhaften Klagen kein objektiver Befund gegenüber steht. Aus den früheren Ausführungen geht hervor, dass die Krankheit latent sein kann. Man wird dann alle dort angegebenen Hilfsmittel der Diagnose, besonders Untersuchung nach längerem Dunkelaufenthalt, nach lebhaftem, 20—30 × wiederholtem Bücken und in wechselnder Körperlage heranziehen. Bei manchen wird das scheinbar latente Zittern sich danach als ausserordentlich schwer entpuppen; bei andern ist der Anfall ganz flüchtig, kaum 1—2 Sekunden lang. Eine Gefahr, das nach heftigem Bücken auftretende berufliche Zittern mit vestibulärem Ruckzittern zu verwechseln, liegt meines Erachtens nicht vor, besonders wenn man sich des Augenspiegels bedient.

Sehr zu beachten ist auch, ob der Untersuchte unter dem Einfluss des Alkohols steht. Man wird ihn möglichst nüchtern, eventuell auch öfter untersuchen. Zu dem Gutachten „frei von Augenzittern“ ist man bei einem Bergmann, der mehr als drei Jahre in der Grube gearbeitet hat, eigentlich nie berechtigt. Ich habe z. B. manchmal erst nach wochenlanger fortlaufender negativer Beobachtung einen regelrechten Anfall festgestellt. Auf Grund mehrerer ergebnisloser Untersuchungen ist man aber wohl zu der Behauptung befugt: „Schlimmes Augenzittern liegt nicht vor“, wenn man Alkoholgenuss ausschliessen kann.

### 2. Verlauf.

Wie gestaltet sich der Verlauf des Augenzitterns, wenn die Grubenarbeit nach Ausbruch des Leidens fortgesetzt, und wenn sie niedergelegt wird?

a) Das Augenzittern beginnt selten vor dem 20. (2,4%) und in der Regel vor dem 35. (55,7%) Lebensjahre (160, S. 5). Die meisten Erkrankungen (71%) fallen in die ersten 20 Jahre der Grubenarbeit (160, S. 56). Über das allererste Stadium wissen wir nichts Zuverlässiges. Die Kranken selbst sind kaum in der Lage, sich darüber genaue Rechenschaft zu geben, und kommen in dieser frühen Zeit nicht zur Untersuchung. Die meisten fahren noch längere Zeit in der alten Arbeit fort. Unter diesen Umständen ist das Verhalten des Zitterns verschieden. Zunächst ist es meistens gering, intermittierend, nur nach Bücken und im Dunkeln sich zeigend. Später wird es dauernd und erscheint auch im hellen Tageslicht. Zu Anfang tritt es gewöhn-

lich nur bei erhobenem Blick auf, später auch bei geradem und gesenktem. Schliesslich verschont es keine Blickrichtung mehr. Die Amplitude, anfänglich winzig, wird allmählich grösser. Ob auch die Zuckungszahl sich im Laufe der Zeit mit der übrigen Verschlimmerung ändert, bedarf noch der Erforschung.

Ob aber der Werdegang des Zitterns immer ein allmählicher ist, oder ob auch plötzliche heftige Verschlimmerungen vorkommen, ist unentschieden. Ich glaube aber, dass letzteres für manche Fälle zutrifft. Woran das liegt, ist schwer zu ermitteln. Einmal wechseln die Arbeitsbedingungen, besonders die Höhe der Flötze, die Temperatur usw. oft ganz beträchtlich. Bezüglich des persönlichen Faktors kann man annehmen, dass der Lichtsinn allmählich sinkt; der Faktor *O* (Labyrinthreizung) scheint jedoch plötzlichen Schwankungen unterworfen zu sein, sei es unter dem Einfluss der Arbeitsbedingungen, sei es infolge alkoholischer Exzesse, sei es infolge noch unbekannter Einflüsse. Sicher ist, dass die Verschlimmerung des Zitterns der Zeitdauer der Grubenarbeit durchaus nicht parallel zu gehen braucht. Es kommen auch bei Fortsetzung der Grubenarbeit nicht nur Stillstände, sondern sogar ganz bedeutende Besserungen vor. Ich habe z. B. in den acht Jahren meiner Tätigkeit Leute getroffen, die früher heftiges Zittern darboten, einige Jahre später, gelegentlich einer Brillenuntersuchung, nur geringes oder gar kein Zittern zeigten, obwohl sie in der Grube geblieben waren. Es ist also etwas Sprunghaftes im Verlauf des Zitterns. Zur Erklärung wird man zunächst daran denken, dass diese Kranken sich günstigere Arbeitsbedingungen verschafft haben.

Ich verfolgte z. B. einen Steiger (Fall 36, siehe I, S. 532 und II, 2, S. 37) vom 8. I. 1912 bis 12. VIII. 1914. Das Zittern blieb während dieser Zeit, wie es zu Anfang war, ganz gering, nur bei starker Hebung einsetzend, trotz Fortdauer der Grubenarbeit[1]).

b) Ein Teil der Kranken verlässt nach mehr oder minder langer Dauer des Zitterns die Grube, sei es um $^1/_2$ Jahr zu feiern und dann invalidisiert zur Tagesarbeit überzugehen, sei es um nach eingetretener

[1]) Es ist überhaupt selten, dass Steiger trotz niedrigen Lichtsinns an schwerem, kontinuierlichem Augenzittern unterhalb der Horizontalen erkranken (vgl. I, S. 533). Auch hieraus kann man schliessen, dass die die Wesenseigenschaften des Augenzitterns gestaltende Ursache nicht in der schwachen Grubenbeleuchtung zu suchen ist, mag letztere für seine Entwicklung auch ganz unerlässlich sein. Denn die Beleuchtung ist für Hauer und Steiger gleich; aber die übrigen und gerade das Labyrinth reizenden Arbeitsbedingungen wirken auf die Steiger viel weniger als auf die Hauer.

Besserung oder Genesung innerhalb der ersten sechs Monate in die Grube zurückzukehren. Welche Veränderungen gehen im Zittern vor sich nach Ausschaltung der schädlichen Arbeitsbedingungen? Nach Nuel (142) heilen die frischen Fälle übertage in einigen Wochen; die schlimmen in Monaten oder einem Jahre; die extremen, besonders bei alten Hauern, sind unheilbar. Ähnlich äussert sich Llewellyn (165, S. 20 und 108). Über das erste halbe Jahr fortlaufender Beobachtung können wir zuverlässigen Stoff sammeln, und es empfiehlt sich, auch hier mit Mass und Zahl zu arbeiten.

Fall 802. 32 Jahre alt, 162,7 cm. Lichtsinn 20000 R. E. Seit 1899 in der Grube. 1907 zuerst wegen Augenzitterns 4 Monate, 1911 3 Monate gefeiert. Danach besser. Jetzt warme Arbeit, bei der das Zittern wieder auftrat. Seit 3 Monaten ist es schlimm.

28. XI. 1914. Lebhaftes Zittern im Tageslicht; R. schräg mit Rotation gegen Uhrzeiger, L. wagerecht mit Rotation gegen Uhrzeiger; auch bei gesenktem Blick.

14. XII. Das Zittern soll jetzt schlimmer sein, als früher bei der Arbeit. Patient bekommt jetzt regelmässig 2 × täglich 0,25 g Adalin.

29. III. 1915. Bei Tageslicht + Glühlampe[1]) Z. ↑ + 25° + 25° ↓ Ruhe erst unterhalb — 40° bei allerstärkster Senkung.

6. IV. Z. ↑ + 28 + 28 + 28 ↓ — 35 — 32 — 35.
12. IV. Z. ↑ + 27 + 30 + 30 ↓ — 28 — 28 — 28.
3. V. Z. ↑ + 25 + 26 + 26 ↓ — 38 — 39 — 39.
10. V. Z. ↑ + 27 + 28 + 28 ↓ — 39 — 39 — 39.
1. VI. Z. ↑ + 29 + 29 + 29 ↓ — 38 — 38 — 38.

Invalide entlassen.

Bei diesem Fall wird im ersten halben Jahr trotz Verabreichung von Adalin keine deutliche Besserung erreicht. Die sich über 2 Monate erstreckenden Messungen ergaben am Schluss fast genau die gleiche Verteilung des Zitterns über das Blickfeld wie am Anfang. Es ist somit ein Beispiel für die Konstanz des einmal ausgebildeten Zitterns.

Fall 836. 32 Jahre alt, 164,7 cm. Seit 1901 in der Grube; seit $^1/_2$ Jahr Zittern.

11. III. 1915. R. Raddrehung, L. wagerecht.
25. III. Z. ↑ — 10 — 20 — 10 ↓ — 40 — 40 — 40.
1. IV. Z. ↑ — 14 — 13 — 14 ↓ — 34 — 35 — 34.

Bekommt jetzt täglich 2 × $^1/_2$ Teelöffel Tinct. Strychn. 10,0, Tinct. Chin. comp. ad 100,0.

8. IV. Z. ↑ — 12 — 13 — 12 ↓ — 23 — 22 — 21.
15. IV. Z. ↑ — 9 — 11 — 11 ↓ — 19 — 21 — 21.
22. IV. Z. ↑ — 0 — 3 — 3 ↓ — 18 — 18 — 18.
29. IV. Z. ↑ — 5 — 5 — 5 ↓ — 27 — 27 — 27.

[1]) Messung, wenn nichts anders bemerkt, bei Tageslicht + Glühlampe an einer $1^1/_2$ m entfernten Skala.

14. V. Z. ↑— 6— 7— 7↓—23—23—23.
20. V. Z. ↑— 5— 4— 6↓—29—28—28.
27. V. Z. ↑— 8—10— 8↓—25—28—29.
4. VI. Z. ↑— 4— 5— 8↓—24—24—20.
10. VI. Z. ↑— 2— 2— 2↓—23—23—26.
17. VI. Z. ↑— 4— 5— 0↓—23—24—22.
15. VII. Wünscht die Arbeit wieder aufzunehmen.
Z. ↑+8+4+4↓—12—13—11.
Auch dieser Fall (Strychninbehandlung) ist ein Beleg für grosse Regelmässigkeit während der ersten 3 Monate. Der Befund am letzten Tage, der viel besser ist, als die vorgehenden, erweckt den Verdacht auf Alkoholgenuss.

Fall 585. 45 Jahre alt, 180 cm. 1912 wegen Augenzitterns gefeiert. Damals beiderseits Zittern kreisförmig mit Uhrzeiger, sehr schnell, bei stärkster Senkung, verbunden mit Lidkrampf. Alkoholiker.

27. XI. 1914. Feiert jetzt wieder. Zittern bei erhobenem Blick. Nimmt regelmässig 0,25 Adalin 2 × täglich.

9. XII. Morgens 2 Schnäpse. Kein Zittern.

16. XII. Heftiges Zittern im Tageslicht.

13. I. 1915. Zittern bei Senkung. 17. II. und 10. III. dasselbe.

1. IV. Messung an der Skala. Bei Weitsehen zittern die Augen sehr heftig noch bei stärkster Senkung (unterhalb —40°); bei Nahesehen tritt dort Ruhe ein (Einfluss der Akkommodation; siehe II, 1, S. 153).

7. IV. Nie Ruhe. 10. IV. Z. ↑—35°.
13. IV. Heller Sonnenschein. Z. ↑—37—37—37↓—40—40—40.
21. IV. Z. ↑—36—37↓—39.
6. V. Z. ↑—29—25—23↓—29—28—27.
12. V. Z. ↑—30—32—30↓—34—34—33.

21. V. Patient wünscht, wieder in die Grube zu gehen, weil er keinen Anspruch auf Invalidenrente hat.

Er wird durch sein starkes, nie aussetzendes Zittern und den begleitenden heftigen Lidkrampf (siehe Fig. 47) ausserordentlich belästigt und gehört zu den allerschlimmsten Fällen, die meines Erachtens für eine gewisse Zeit völlig arbeitsunfähig sind. Geringe Besserung beginnt bei ihm erst im 5. Monat, trotz Adalindarreichung.

Fall 182. 34 Jahre alt, 165 cm. Seit 1899 in der Grube, seit 1908 Augenzittern. 1909 zuerst gefeiert.

10. XII. 1914 wieder bei mir. War zum Heere eingezogen und 11 Wochen im Lazarett. Jetzt noch heftiges Zittern bei tiefer Senkung; R. schräg nach oben aussen, L. schräg ellipsenförmig gegen Uhrzeiger. R. > L. 2 × täglich 0,25 Adalin.

8. IV. Z. ↑—27—27—25↓—28—28—27.
22. IV. Z. ↑—19—17—13↓—22—18—17.
29. IV. Z. ↑—15—14—13↓—19—17—15.
13. V. Z. ↑— 7+ 7+ 7↓—10 0— 1.
27. V. Z. ↑+13+12+13↓+ 6+ 3+ 4.
10. VI. Z. ↑+ 9+12+12↓+ 6+ 6+ 7.

Invalide entlassen.

Das Zittern ist über 6 Monate nach Abkehr von der Grube noch recht schlimm, bessert sich in den nächsten 2 Monaten ganz bedeutend, indem es sich nach oben zurückzieht.

Fall 575. 44 Jahre alt, 165 cm. Seit 1886 in der Grube, seit 1904 an Augenzittern leidend, 1912 zuerst gefeiert (vgl. II, 2, S. 32).

12. III. 1915. Starkes Zittern bei gesenktem Blick, kreisförmig gegen Uhrzeiger, nicht ganz regelmässig in der Folge.

3. IV. Z. ↑ — 35 — 35 — 22 ↓ — 39 — 36 — 38.

9. IV. Z. ↓ bei tiefster Senkung (— 40°) noch vorhanden. Nimmt brausendes Bromsalz.

15. IV. Z. ↑ — 24 — 23 — 23 ↓ — 25 — 25 — 25.
21. IV. Z. ↑ — 27 — 23 — 23 ↓ — 27 — 24 — 25.
5. V. Z. ↑ — 23 — 19 — 17 ↓ — 28 — 24 — 26.
12. V. Z. ↑ — 17 — 17 — 19 ↓ — 20 — 27 — 27.
20. V. Z. ↑ — 21 — 19 — 22 ↓ — 27 — 30 — 29.
2. VI. Z. ↑ — 21 — 13 — 12 ↓ — 31 — 30 — 30.
16. VI. Z. ↑ + 2 + 5 + 7 ↓ — 12 — 10 — 15.
30. VI. Z. ↑ — 7 — 7 — 5 ↓ — 11 — 12 — 10.
22. VII. Z. ↑ + 4 + 3 + 5 ↓ — 10 — 3 — 1.
26. VIII. Z. ↑ + 12 + 8 + 8 ↓ + 5 + 1 + 3.
9. IX. Z. ↑ + 6 + 3 + 3 ↓ — 12 — 9 — 8.

Invalide entlassen.

Das Zittern, anfangs sehr schlimm, wird nach 4 Wochen etwas besser, bleibt dann 6 Wochen stehen (grosse Gleichmässigkeit) und beginnt dann, deutlich sich nach oben zurückzuziehen.

Fall 843. 28 Jahre alt, 158,7 cm. Seit 6 Jahren in der Grube, 2 Jahre Schlepper, 2 Jahre Lehrhauer, dann Hauer. Spürt das Zittern erst seit 2 Wochen! (Heisse Arbeit.)

6. V. 1915. Zittern beiderseits Raddrehung.
Z. ↑ + 8 + 9 + 11 ↓ — 11 — 18 + 1.

10. V. Z. ↑ + 9 + 10 + 10 ↓ — 31 — 30 — 24.

14. V. Z. ↑ + 16 + 17 + 19 ↓ — 5 — 6 + 7.

17. V. In den letzten 2 Stunden angeblich 3 Glas Bier getrunken.
Z. ↑ + 36 + 37 + 36 ↓ + 31 + 33 + 36.

18. V. Z. ↑ + 10 + 11 + 12 ↓ — 26 — 28 — 18.
21. V. Z. ↑ + 6 + 7 + 11 ↓ — 19 — 18 — 24.
27. V. Z. ↑ + 7 + 12 + 14 ↓ — 9 — 7 — 8.
31. V. Z. ↑ + 10 + 13 + 18 ↓ — 10 0 + 7.
2. VI. Z. ↑ + 11 + 13 + 17 ↓ — 8 + 4 + 8.
4. VI. Z. ↑ + 11 + 17 + 18 ↓ — 4 + 4 + 12.
7. VI. Z. ↑ + 12 + 16 + 18 ↓ + 8 + 10 + 11.
11. VI. Z. ↑ + 21 + 23 + 23 ↓ + 9 + 11 + 11.
15. VI. Z. ↑ + 16 + 19 + 21 ↓ + 7 + 10 + 10.
18. VI. Z. ↑ + 17 + 23 + 24 ↓ + 9 + 16 + 14.
30. VI. Z. ↑ + 22 + 22 + 23 ↓ + 16 + 15 + 16.

20. VII. Z. ↑ + 20 + 21 + 22 ↓ + 12 + 13 + 14.
27. VII. Z. ↑ + 17 + 22 + 23 ↓ + 13 + 15 + 14.
3. VIII. Z. ↑ + 26 + 26 + 26 ↓ + 17 + 22 + 18.
17. VIII. Z. ↑ + 26 + 27 + 28 ↓ + 22 + 22 + 25.
7. IX. Z. ↑ + 28 + 28 + 28 ↓ + 23 + 23 + 25.
21. IX. Kein Zittern im Hellen und Dunkeln. Will vor einer Stunde 1 Glas Bier (?) und 2 Zigaretten genossen haben.
28. IX. Z. ↑ + 28 + 28 + 28 ↓ + 21 + 22 + 24.
Vom 1. X. arbeitsfähig.

Abgesehen von einigen Gaben von Strychnin und Adalin experimenti causa in der Sprechstunde hat Patient zu Hause kein Medikament bekommen. Das ganz frische Zittern dieses jugendlichen Bergmanns geht anfangs tief unter die Horizontale herunter; im 2. Monat zieht es sich bereits über dieselbe zurück und verschwindet in weiteren 3 Monaten schrittweise nach oben, ohne aber vollständig zu heilen.

Fall 129. 50 Jahre alt, 164,7 cm. Seit dem 16. Jahre in der Grube. 1900 Beginn des Augenzitterns, mehrmals gefeiert und invalidisiert.

1. V. 1915. Bis jetzt vor der Kohle. Zittern schnell und kleinschlägig. Zuckungsbahn fraglich.
Z. ↑ — 5 — 3 — 3 ↓ — 5 — 30 — 39.
Bekommt keine Medizin.
6. V. Z. ↑ — 27 — 19 — 23 ↓ — 39. Am Schluss auch bei tiefster Senkung noch Zittern.
8. V. Z. ↑ — 35 — 33 — 37 ↓ — 39. Zuletzt bei tiefster Senkung keine Ruhe.
15. V. Z. ↓ bei — 39 noch andauernd.
22. V., 29. V. und 5. VI. ebenso.
19. VI. Z. ↑ — 20 — 33 — 34 ↓ — 39 keine Ruhe. Wird bei dieser Stellung der Augen ein Lidschlag auf Befehl ausgeführt, so bricht das Zittern plötzlich ab.
Patient will am 27. VI. zur Arbeit gehen.

Fall 478. 45 Jahre alt. Seit 1889 in der Grube; seit 1909 Augenzittern, 1911 gefeiert.

20. V. 1915. Starkes Zittern. Bahn wechselt. Keine Medizin.
21. V. Z. ↑ + 22 + 21 + 22 ↓ — 26 — 36 + 6.
22. V. Z. ↑ + 25 + 22 + 21 ↓ + 17 + 16 + 18.
Werden die Augen bis + 28° gehoben, so bleibt das Zittern ↓ bis — 30°.
25. V. Z. ↑ + 18 + 18 + 18 ↑ + 11 + 11 + 11.
27. V. Z. ↑ + 22 + 22 + 20 ↑ + 14 — 28 — 28.
29. V. Z. ↑ + 25 + 23 + 22 ↑ + 12 + 12 + 12.
Nach 3 × Bücken Z. ↑ + 28 + 28 ↓ — 29! + 8; also schnelle Beruhigung des durch Bücken veranlassten Erregungszustandes.
4. VI. Z. ↑ + 27 + 28 + 27 ↑ + 23 + 13 + 22.
Nach 3 × Bücken Z. ↓ — 30 ↑ + 28 ↓ + 25.
7. VI. Z. ↑ + 29 + 30 + 30 ↓ + 20 + 24 0.

18. VI. Z. ↑ + 26 + 27 + 25 ↓ + 10 + 13 + 13.
Nach 3 × Bücken Z. ↑ + 29 ↓ + 20.
16. VII. Z. ↑ + 24 + 22 + 21 ↓ — 5 + 7 0.
30. VII. Z. ↑ + 26 + 28 + 27 ↓ + 19 + 18 + 21.
13. VIII. Z. ↑ + 33 + 33 + 30 ↓ + 27 + 23 + 15.
Am 15. VIII. zur Arbeit.

Diese und ähnliche Beobachtungen lehren uns, dass das mehrere Jahre alte, voll ausgebildete, d. h. auch im Tageslicht bestehende, kontinuierliche Zittern sich während der halbjährigen Krankfeierzeit entweder gar nicht oder nur unerheblich bessert. Bemerkenswert ist, dass manche Kranken in der ersten Zeit sogar über Verschlimmerung klagen. Da übertage die Ursache des Augenzitterns wegfällt, ist die Erklärung schwierig. Auch Llewellyn hat dies beobachtet (165, S. 18), weshalb er den Augenzitterern rät, anstatt müssig zu sein, sofort übertage zu arbeiten, wobei die Heilungsaussichten besser seien. Der Befund ist bei zahlreichen Fällen wochen- und selbst monatelang fast genau gleich, weshalb ich an den Feststellungen einiger Autoren über einen grossen Unterschied in der Häufigkeit des Zitterns bei der Tag- und Nachtschicht Zweifel äussern möchte. Was etwaige Änderungen der Zuckungszahl angeht, so fehlt es mir noch an fortlaufenden Untersuchungen. Bei Fall 851 zählte ich am 22. VII. 246 bis 252, am 28. IX. 255 bis 258 Augenzuckungen in der Minute bei geradem Blick und Glühlampenbeleuchtung im Dunkelzimmer.

Plötzliche Besserungen, die nicht selten gegen Schluss des halben Jahres zu verzeichnen sind, wenn die Kranken den Wunsch haben, in die Grube entlassen zu werden, sind verdächtig für Alkoholgenuss. Ein Teil der Krankfeiernden kehrt nach einigen Monaten der Ruhe zur unterirdischen Tätigkeit zurück. Ein anderer Teil wird nach 26 Wochen gegen Zahlung einer Rente invalidisiert und geht zu einer Arbeit in den oberirdischen Betrieben der Zeche über. Von ihnen sehen wir einzelne gelegentlich einer Begutachtung wieder. Die meisten verschwinden aus unseren Augen. Eine weitere Beobachtung dieser Fälle wäre für die Erforschung des Augenzitterns sicher sehr wertvoll. Indem nämlich das Zittern sich allmählich auf einfachere Grundlagen zurückzieht, treten manche theoretisch wichtige Eigenschaften, z. B. seine Beziehungen zur Beleuchtung, zur Körperlage, zur seitlichen Blickrichtung klarer hervor. Bis zum Schluss des ersten Jahres scheint das Zittern rasch an Heftigkeit abzunehmen. Die Genesung vollzieht sich umgekehrt wie die Entstehung. Zunächst verschiebt sich das Zittern im Tageslicht immer mehr gegen die obere Grenze des

Blickfeldes und hört hier schliesslich ganz auf. Dabei wird die Amplitude immer kleiner und die Schwingungsrichtung undeutlicher, bis sie nicht mehr erkennbar ist. Eine Zeitlang später beruhigt es sich auch im Dunkeln. Darauf ist es aber noch geraume Zeit durch heftiges Bücken im Dunkeln hervorzurufen. Diese Anfälle werden immer kürzer und sind endlich so flüchtig, dass man genau aufpassen muss, um sie überhaupt zu sehen. Bei den meisten Fällen gelingt es nach etwa zwei Jahren auch unter Aufbietung aller diagnostischen Hilfsmittel nicht mehr, das Leiden nachzuweisen. Freilich ist ein einziger negativer Befund nicht beweisend.

Bei manchen Fällen vollzieht sich die Genesung indes zögernder, wie aus folgender Statistik über die Invaliditätsdauer von 50 Fällen meiner Praxis aus den Jahren 1908 und 1909 hervorgeht.

Die Invalidität einschliesslich der Krankfeierzeit dauerte:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| unter 6 Monate bei | | | 1 | Fall |
| über 6—12 | Monate | bei | 1 | „ |
| „ 12—18 | „ | „ | 12 | Fällen |
| „ 18—24 | „ | „ | 12 | „ |
| „ 24—30 | „ | „ | 9 | „ |
| „ 30—36 | „ | „ | 8 | „ |
| „ 36—42 | „ | „ | 4 | „ |
| „ 42—48 | „ | „ | 1 | Fall |
| „ 48—54 | „ | „ | 2 | Fällen |
| | | | 50 | Fälle. |

Die kürzeste Dauer betrug 4, die längste 52, der Durchschnitt 24,8 Monate.

Einige Fälle von langwieriger Dauer bei oberirdischer Beschäftigung, zum Teil schon invalidisiert, bevor ich meine Tätigkeit bei der Knappschaft begann (1. VII. 1908), seien angeführt.

Fall 10. Gefeiert vom 15. II. 1908 bis 15. VIII. Wird invalidisiert. Zittern wagerecht, vielleicht etwas schräg.

20. III. 1909. Zittern im Dunkeln bei geradem Blick.

21. IX. Lebhaftes Zittern im Dunkeln.

11. III. 1910. Nach Bücken starkes Zittern von mässiger Dauer.

7. IX. Nach 20 × Bücken kein Zittern; nach 30 × Bücken rechts einige Schwingungen, links nichts.

12. III. 1911. Sonntag morgens sofort Zittern im Dunkeln bei erhobenem Blick ohne Bücken.

7. IX. 1912. Kein Zittern nach Bücken im Dunkeln. Reaktiviert.

Fall 34. 34 Jahre alt. 1898 Beginn des Augenzitterns. 1900 invalidisiert.

4. VIII. 1908. Das Zittern soll sich in der ganzen Zeit kaum ge-

bessert haben. Er ist schon mal versuchsweise eingefahren; unten war das Zittern aber viel schlimmer.

$$S \begin{array}{l} \text{R.} - 7\,D \\ \text{L.} - 6\,D \end{array} = {}^{4}/_{10}.$$

Bei geradem Blick Ruhe; bei stark gehobenem lebhaftes wagerechtes Zittern (also nach 8 Jahren noch nicht geheilt).

Fall 40. 37 Jahre alt. 1905 nach 18 jähriger Hauertätigkeit invalidisiert. Starkes Zittern bei Tageslicht.

25. VII. 1906. Geringes Zittern.

4. VIII. 1907 abends. Lebhaftes Zittern.

19. VIII. 1908. Bei stark erhobenem Blick langsames, kleinschlägiges, wagerechtes Zittern.

25. I. 1909. Bei starker Hebung leises Zittern.

Fall 35. 36 Jahre alt. 158 cm. Seit 1889 in der Grube, seit einem Jahr Sehstörung.

5. VIII. 1908. Grobschlägiges, senkrechtes Zittern bei gesenktem Blick.

3. II. 1909 invalidisiert.

25. X. 1909. Kein Zittern (Foetor alcoholicus), reaktiviert.

19. II. 1910. Kann in der Grube nicht arbeiten. Heftiges Zittern. Wird wieder invalidisiert.

18. VIII. 1913. Im Dunkeln noch geringes Zittern, reaktiviert. Wird dann Zimmerhauer.

16. IX. 1915. Wegen einer Brille bei mir. Bei der Arbeit spürt er meistens kein Zittern mehr. Hier nach 5 und 10 $\times$ Bücken kein Zittern. Lichtsinn 18182.

Fall 99. 40 Jahre alt. Seit 1894 in der Grube. 1901 6 Wochen wegen Augenzitterns gefeiert. 1906 invalidisiert. Den Akten entnehme ich folgendes:

7. VI. 1907. Deutlicher Nystagmus bei Tageslicht.

11. XII. 1907. Langsames, grobschlägiges Zittern.

14. III. 1908. Lebhaftes Zittern.

23. VI. Lebhaftes, feinschlägiges Zittern.

19. XII. Zuerst von mir untersucht.

Am linken Auge bei geradeaus gerichtetem Blick meistens Zittern, wagerecht, von kleinem Ausschlag. Am rechten Auge ist es niemals mit Sicherheit wahrzunehmen.

7. IV. 1909. Zittern auf beiden Augen nachweisbar, links viel deutlicher als rechts, wagerecht.

26. X. Rechts ganz leises unbestimmtes, links deutliches wagerechtes Zittern.

2. VI. 1910. Rechts zunächst kein Zittern; links wagerechtes Zittern von grossem Ausschlag auch bei gesenktem Blick. Nach Bücken auch rechts geringes Zittern.

17. VIII. 1911. Links Zittern bei mittlerer Blicksenkung, rechts kein Zittern nach 10—15 $\times$ Bücken.

25. II. 1912. Rechts bei erhobenem Blick vielleicht geringe Unruhe; links starkes wagerechtes Zittern. Im binokularen Spiegel steht der rechte Sehnerv still, während der linke zittert. Der Kranke, der 6 Jahre lang der unterirdischen Beschäftigung fern geblieben ist, ohne geheilt zu werden, ging im März 1912 wieder in die Grube.

Letzte Untersuchung am 26. X. 1915. Rechts kein Zittern oder nur ganz andeutungsweise, links lebhaftes wagerechtes Zittern auch bei tiefer Blicksenkung.

Fall 50. 40 Jahre alt. 168,5 cm. Beginn des Zitterns 1905.

29. VIII. 1908 bei mir. Ganz ausserordentlich schlimmes Zittern, auch bei gesenktem Blick. Will nicht feiern, weil ihm dann die Mittel fehlen, seinen Sohn auf dem Gymnasium zu unterhalten.

19. II. bis 17. VII. 1909 wegen heftigen Zitterns bei tiefster Blicksenkung krank gefeiert. Dann wieder in der Grube als Schiessmeister tätig.

Vom 10. VIII. 1914 ging er zu einer oberirdischen Beschäftigung über. Ein kurzer Versuch im September 1915, die Grubenarbeit wieder auf-

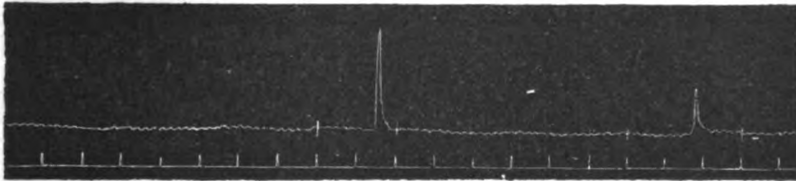


Fig. 73. Fall 50. Zittern bds. schräg nach oben rechts. Blick geradeaus; bei Glühlampe im Dunkelzimmer 292,5 × in 1 Min.

zunehmen (7 Schichten), scheiterte. Am 13. IX. sah ich ihn wieder. Das Zittern war im Tageslicht und im Dunkeln intermittierend. Er ist nach mehr als 13 monatlicher Invalidität, wie die Kurve (Fig. 73), die bei geradeaus gerichtetem Blick im Dunkelzimmer bei Glühlampenlicht aufgenommen ist, lehrt, noch recht lebhaft; 292,5 × in 1 Minute.

Fall 157. 35 Jahre alt. 21 Jahre in der Grube; seit 5 Jahren Augenzittern. 1907 5 Monate gefeiert.

7. V. 1909. Bei gesenktem Blick wagerecht ellipsenförmiges Zittern.

6. VI. invalidisiert.

19. III. 1910. Erst nach mehrmaligem Bücken kurzes, heftiges, rotierendes Zittern.

10. XI. 1910. Nach 20 × Bücken kurzes Zittern von kleinem Ausschlag und unklarer Richtung.

9. II. 1911. Foetor alcoholic. (2 Schnäpse); kein Zittern nach Bücken.

20. II. Nach 25 × Bücken kurzes heftiges Zittern.

24. V. Ebenso.

10. XI. Kein Zittern nach Bücken; reaktiviert.

25. VI. 1912. Kann die Grubenarbeit nicht mehr aushalten. Schnelles Zittern nach Bücken. Feiert bis 29. VII. Begibt sich wieder in die Grube.

24. VI. 1914. Nichts zu finden (Alkohol?).

25. VI. Im Dunkeln diskontinuierliches Zittern. Die Zuckungen sind manchmal klein, manchmal gross; rechts kreisförmig gegen Uhrzeiger, links schräg ellipsenförmig gegen Uhrzeiger.

Fall 158. 50 Jahre alt. Seit 1890 in der Grube. Seit einem Jahr Augenzittern.

8. V. 1909. Heftigstes kreisförmiges Zittern; auch bei gesenktem Blick.

8. XI. invalidisiert.

21. III. 1913. Im Dunkeln nach Bücken kurzer Anfall.

Ergebnis. Das Augenzittern der Bergleute ist unter der Voraussetzung, dass die Grubenarbeit aufgegeben wird, heilbar. Die Genesung beginnt nach etwa 3—6 Monaten, ist in der Regel gegen Ende des ersten Jahres so weit gediehen, dass oberirdische Tätigkeit dadurch nicht mehr behindert ist, und wird meistens am Schluss des zweiten Jahres vollkommen. In einzelnen Fällen lässt sie indes 5, 6, ja 8 und mehr Jahre auf sich warten. Der Rest des Leidens, der sich nach so langen Jahren noch findet, ist aber fast immer (Fall 99 ausgenommen) für den Träger belanglos. Worauf diese Hartnäckigkeit beruht, bleibt noch zu erforschen. Ich habe den Eindruck, dass wagerechtes Zittern im allgemeinen langwierig ist. Der das Augenzittern begleitende Lidkrampf beruhigt sich eher. In einzelnen Fällen habe ich ihn jedoch jahrelang in fast unverminderter Stärke verfolgen können.

Wenn die geheilt erscheinenden Augenzitterer nach Aufhebung der Invalidität in die Grube zurückkehren, sind Rückfälle ausserordentlich häufig, und viele von ihnen pendeln zwischen Krankfeiern, Invalidität und Arbeit untertage zeitlebens hin und her. Manche vertragen jedoch später die bergmännische Tätigkeit besser als in einem früheren Lebensabschnitt.

### 3. Klagen.

Um ein durch Fragen unbeeinflusstes Bild der Beschwerden zu gewinnen, liess ich etliche Leute ihre Meinung zu Hause aufschreiben und gebe in folgendem einige Berichte mit geringfügigen Änderungen der Rechtschreibung und des Stiles wieder.

Fall 746 (II, 1, S. 154 erwähnt) schreibt:

„Ich habe das Augenzittern jetzt schon 6 Jahre, und es ist jetzt in 2 Monaten viel schlimmer geworden durch warme Arbeit. Komme ich in die Grube, dann sehe ich bald nichts mehr. Ich darf da überhaupt nicht

auf eine Stelle sehen, sonst geht alles rund. Am Tage ist es auch so. Komme ich vom Licht in den Keller oder Stall, wo es nicht so hell ist, so sehe ich für die erste Zeit auch nichts. Am schlimmsten ist es abends, wenn es anfängt, grau zu werden. Dann wackelt alles vor den Augen. Noch schlimmer ist es, wenn ich etwas krank bin."

Fall 743, 41 Jahre alt, Augenzittern seit 2 Jahren (bds. Raddrehung 306 ×) äussert sich so:

„Das Zittern ist ziemlich gleich, ob hell oder dunkel. Wenn ich auf der Strasse bin, darf ich nicht weiter als 4—5 m voraussehen, sonst schwingt alles. Wenn ich anfahre und unten den Korb verlasse, muss ich ganz vorsichtig sein, sonst laufe ich die Leute am Schacht um. Wenns nach der Arbeit durch die Strecken und Berge geht, muss ich darauf bedacht sein, immer erster zu sein, der Lampen wegen. Wenn ich dazwischen bin, muss ich am Stempel anfassen und in gebückter Haltung marschieren, um nicht den Kopf kaput zu stossen. Bei der Arbeit muss die Lampe immer hinter mir stehen, dass ich mehr im Schatten arbeite. Einen Nagel kann ich nicht einschlagen, weil die Lampe dabei näher sein muss. Es ist mir schon vorgekommen, dass ich in der Strecke vor Pferde und Wagen gelaufen bin. Übergearbeitet habe ich schon lange nicht mehr; eher Schichten verspielt. Wenn ich aus der Grube in die Lampenbude komme, kenne ich meinen Bruder nicht, wenn er an mir vorbeigeht. In der Waschkammer musste ich mein Kabel extra zeichnen, weil ich sonst die Nummer nicht finden konnte. Es ist kein Unterschied im Zittern, ob die Arbeit warm oder kühl ist. Morgens früh sind die Zitterbewegungen nicht gerade so stark wie tagsüber und abends."

Fall 730 (vgl. II, 2, S. 11) beschreibt seine Beschwerden folgendermassen:

„Vor zwei Monaten gewahrte ich, dass meine Augen in der Grube, bei Lampenlicht zitterten, und ich nicht mehr so deutlich sehen konnte, wie früher, hauptsächlich auf der Mittagsschicht. Nachdem ich mittags den Strahlen der Sonne ausgesetzt war, spürte ich sofort das Zittern in der Grube. Wenn ich abends zur Schicht gehe, bemerke ich, dass meine Augen zittern. Um dieses zu verhüten, muss ich den Blick möglichst vom Erdboden fernhalten. Wenn ich meine Grubenlampe auf der Zeche empfangen habe, sind meine Augen zuerst ganz betäubt, und das Zittern tritt erheblich hervor. Bei meiner Einfahrt in die Grube, wo es noch ziemlich kühl ist, vermindert sich das Zittern etwas. An der Arbeitsstelle, wo es schon warm ist, kann ich gut spüren, dass die Augen bei warmer Temperatur mehr zittern, als bei kühler. Nach anstrengender und aufregender Arbeit tritt das Zittern wieder deutlich hervor. Von allerhand Stellungen meines Körpers, die bei der Arbeit vorkommen, ist die gebückte Haltung für die Augen am schlimmsten. Sobald ich die Stellung ändere, lässt das Zittern merklich nach. Beim Wenden des Blickes von einer Seite zur andern tritt eine kurze Ruhe der Augen ein (Grosshirneinfluss!). Wenn ich mir einen Gegenstand genau besehen will, muss ich meinen Blick seitwärts oder nach unten wenden, kann das Zittern jedoch vermeiden, wenn ich ihn kurz vor meine Augen halte (Akkommodation!). Wenn ich am Ende der Schicht zum Schacht komme,

wo alle Leute mit ihren Lampen sind, und der Lichtschein mir direkt ins Auge fällt, so kann ich manchmal gut bekannte Leute nicht erkennen. Am Ende der Schicht sehe ich am schlechtesten. Bei der Ausfahrt und Ankunft am Tage muss ich die Augen zuerst halb zumachen, denn das Tageslicht verblendet die Augen. Bei einer Erkältung ist das Zittern meines Erachtens etwas schlimmer. Am hellen Tage sehe ich ganz gut. Übertage vernehme ich das Zittern abends in der Dämmerung und bei Lichtwechsel."

Fall 771 (Knappschaftsältester), 44 Jahre, Zittern bds. schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger; 312 × in der Minute) gibt folgende Darstellung am 11. IX. 1914:

„Seit 1890 bin ich unterirdisch beschäftigt, seit 1893 mit Kohlegewinnungsarbeiten. Im Laufe der Jahre habe ich viele Klagen von Bergleuten über Augenzittern gehört, ohne jedoch den Einfluss dieses Leidens auf die Berufsarbeit würdigen zu können, bis ich 1914 selbst mit diesem Leiden behaftet wurde.

Im Anfang dieses Jahres empfand ich, dass es mir unerträglich wurde, wenn ich — besonders in gebückter Haltung — Wege in der Grube zurücklegen musste, und Leute mit ihren Grubenlampen vor mir hergingen. Ich zog es daher vor, die Wege soviel als möglich allein oder beim Zusammentreffen mit andern mich als erster vorzudrücken. Eines Tages, vor 6—8 Monaten, bemerkte ich bei der Arbeit, dass die Lampenflamme meines Mitarbeiters bei einer Entfernung von 4—5 m eine runde Wendung annahm. Diese Bewegungen wiederholten sich von Tag zu Tag, und je weiter die Grubenlampe von mir entfernt war, desto grösser bildete sich ein Bogen. Da erst fiel mir ein, dass das wohl der Anfang von Augenzittern sei. Jede genaue Beobachtung bei der Arbeit wurde immer schlechter, so z. B. bemerkte ich beim Füllen des Fördergefässes, wenn ich einen Blick in die Lampe tat, dass ich dann nicht mehr entscheiden konnte, ob es voll war oder nicht. Wenn ich einen längeren Weg in gebückter Haltung zurückgelegt hatte und mich dann an einer höheren Stelle wieder aufrichten konnte, war ich gezwungen, mich festzuhalten, da ich vor Schwindel umzufallen drohte. Eine besondere Qual war es mir, wenn ich an einer Stelle vorbei ging, wo sich mehrere Leute mit Grubenlampen befanden. Ich musste mich dann an den Stössen festhalten. In letzter Zeit war es mir auf dem Wege von und zur Arbeitsstelle nicht möglich, ganz bekannte Personen zu erkennen, es sei denn an der Sprache. Selbst das Sonnenlicht können die Augen nicht vertragen. So bekam ich nach der Morgenschicht nach Verlassen der Förderschale Schwindel und taumelte hin und her. Von den zur Anfahrt dort Stehenden vermochte ich keinen zu erkennen, bevor ich mich eine gewisse Zeit in aufrechter Stellung befunden hatte. Nach der Mittagsschicht, bei künstlichem Licht, war mir das Passieren des Weges vom Schachte zum Waschraum bei weitem beschwerlicher. Besonders schwierig war mir die Arbeit, bei der ich mich viel auf- und abbücken musste, weil da ständig Schwindel auftrat, und das Beobachten der Arbeit unmöglich wurde. In letzter Zeit hatte ich, besonders nach der Schicht, ständig unheimliche Kopfschmerzen. Der Weg von der Zeche nach Hause war mir besonders empfindlich, wenn ich gegen künstliches Licht oder hellen Sonnenschein

ging. Die Beschwerden des Augenzitterns einem Laien richtig begreiflich zu machen, halte ich für unmöglich."

Fall 791 (Steiger), vgl. I, S. 533:

„Nachdem ich im August 1910 auf der Zeche Prosper II als Grubenbeamter angestellt war, merkte ich bis vor 2—3 Monaten nicht, dass meine Sehkraft nachgelassen hatte. Eines Morgens, als ich mein Revier befahren hatte und nachträglich die Bahn der elektrischen Lokomotivförderung revidierte, schien mir das Licht einer entgegenkommenden Lokomotive verschwommen zu sein. Ich versuchte dasselbe bei andern Lokomotiven, mit demselben Erfolge. Nach einigen Wochen bemerkte ich dies auch an den Sicherheitslampen der Leute. Von da an schonte ich meine Augen, wo es nur angängig war. Aber jeden Morgen bei der Grubenarbeit wurde das Licht undeutlicher, besonders wenn ich abends bei Lampenlicht gelesen oder geschrieben hatte. Beugte ich meinem Kopf rückwärts, so gingen vom Licht Strahlen aus. Nach einigen Tagen bewegten sich die Lichter in senkrechter und wagerechter Linie, bis sich dieselben später in tollem Wirbel im Kreise drehten. In der vergangenen Woche wurde das Tanzen des Grubenlichtes so stark, dass ich mehrere Male die Augenlider schliessen musste, um dann nach einigen Minuten etwas sehen zu können . . ."

Diese Berichte enthalten die auch sonst geäusserten Klagen, die sich besonders auf Kopfschmerzen, Schwindel, schlechtes Sehen bei der Grubenarbeit, in der Dämmerung und Dunkelheit auf dem Wege zur Zeche und Steigerung aller Beschwerden bei anstrengender Tätigkeit, zumal in gebückter Haltung erstrecken. Besonders häufig ist die Klage über den durch die Scheinbewegungen veranlassten Tanz der Grubenlampen, der um so unangenehmer empfunden wird, je zahlreicher die Lampen sind, die dem Augenzitterer vorangetragen werden. Beim Marsch im Querschlag müssen nämlich die Augen längere Zeit geradeaus gerichtet oder gehoben werden, weil die Hindernisse meistens von oben drohen. Sind die Querschläge niedrig, so erzwingen sie neben starker Blickhebung noch eine gebückte Körperhaltung, zwei Dinge, die das Zittern besonders leicht in Szene setzen. Die Anwesenheit zahlreicher Lampen bringt den Kranken die Scheinbewegungen alsdann in recht aufdringlicher Art zum Bewusstsein, was in der Dunkelheit wegfällt. Manche führen den Ausbruch des Zitterns auf die Arbeit in grosser Hitze zurück, eine Annahme, die mangels geeigneter Versuchsbedingungen experimentell noch nicht gestützt werden konnte.

### 4. Arbeitsfähigkeit.

Die Wichtigkeit dieser Frage für die Kranken und für die Bergwerke erhellt aus der Hartnäckigkeit und Häufigkeit des Leidens. Letztere wird geschätzt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1891 | von | Court (154, S. 3) | auf 34,75 %, |
| 1894 | „ | Nieden (76, S. 43) | „ 5,7 %, |
| 1910 | „ | Libert (142, S. 103) | „ 18,7 %, |
| 1910 | „ | Roger (142, S. 104) | „ 17,5 %, |
| 1910 | „ | Lindemann (142, S. 107) | „ 5,0 %, |
| 1910 | „ | Romiée (142, S. 8) | „ 21,0 %, |
| 1913 | „ | Dransart (175, S. 5) | „ 15,0 %. |

Dransart berechnet die Zahl der Augenzitterer in Nordfrankreich auf 15000, Romiée in Belgien auf 15600, Ohm (160, S. 4) im westfälischen Kohlenrevier auf 11500, Riseley in Yorkshire auf 25000.

Romiée (142, S. 29) teilt mit, dass im ganzen Kohlenbecken in 10 Jahren 4200 Arbeitstage infolge von Nystagmus verloren gingen, das ist ein Feiertag auf 18245 Arbeitstage.

Im Revier von Marihaye, wo genaue Erhebungen angestellt sind, und wo wegen Nystagmus mehr gefeiert wird als anderswo, findet man bei 2700 Arbeitern mit 8100000 Arbeitstagen in 10 Jahren 1882 Feiertage wegen Nystagmus, das ist ein Verlust von 1 auf 4303.

Llewellyn (160, S. 16) schätzt die in England durch das Augenzittern verursachten Kosten auf 2 Millionen Mark jährlich.

Die Ansicht der Autoren über die Arbeitsfähigkeit.

Nuel-Lüttich (92 u. 142) wendet sich gegen diejenigen, die den Nystagmus seiner Häufigkeit und seinem Einfluss auf die Arbeitsfähigkeit nach als eine quantité négligeable hinstellen. Meistens verursache er keine, in vielen Fällen teilweise und ausnahmsweise völlige Arbeitsunfähigkeit. Nystagmus sei immer eine ernste Krankheit in dem Sinne, dass der Hauer, der seine Arbeit fortsetzt, Verschlimmerung seines Leidens bis zu einem mehr oder minder ausgesprochenen Grade von Erwerbsunfähigkeit zu fürchten habe. Letztere liege vor, wenn die Zuckungen bei schwacher Hebung auftreten. Sie sei ausgesprochen und selbst vollständig, wenn Zittern des Kopfes hinzutrete und besonders in den Fällen von wahrer Neurose. Die Arbeitsunfähigkeit könne aber nicht allein nach der Blickhebung, die das Zittern hervorruft, abgeschätzt werden. Man müsse auch die Dauer des Zitterns in Rechnung stellen. Die frisch Erkrankten seien schlimmer daran, als die älteren Fälle. Nuel hält eine Angewöhnung für möglich. So sei ihm ein Mann mit 40 Jahre altem Augenzittern bekannt, der keine Scheinbewegungen mehr empfunden habe. Die Sehschärfe, die während der Augenruhe meistens normal sei, falle während des Zitterns auf $^1/_8$—$^1/_{12}$—$^1/_{100}$.

Roger-Houdeng-Aimeries (142) hat im Bassin du Centre 1249 Arbeiter mit Nystagmus behaftet gefunden, von denen keiner in Behandlung war. Nur einer beklagte sich, nicht arbeiten zu können. Fast alle Nystagmiker seien die besten Arbeiter. Alle behaupteten, dass der Nystagmus ihnen keinen Nachteil bringe. Mehr als 50 % wüssten nichts von ihrer Krankheit. Er kommt zu dem Schluss: „Le nystagmus n'est pas une maladie, mais une adaptation de l'oeil à un travail approprié."

Dransart-Somain (142) unterscheidet eine leichte (bei 10 %) und eine schwere (bei 0,25 %) Form des Nystagmus. Nur letztere ziehe Arbeitsunfähigkeit nach sich von einigen Tagen bis zu 6 Monaten, bis zu einem Jahr (durchschnittlich 30 Tage). Auf 40000 Bergleute kämen jährlich 3000 Feiertage.

Nach Romiée-Lüttich (142) ist der Nystagmus gutartig und beeinflusst die Leistungen des Arbeiters nur sehr ausnahmsweise.

Llewellyn (165, S. 18), der bei 35,2 % der unterirdisch Beschäftigten Nystagmus feststellte, hält die Krankheit im allgemeinen für belanglos (trivial) und äussert sich dann: ... severe cases are unable to do any work of a marketable value, cases of ordinary severity can do any work on the surface that does not involve much stooping; while latent or trivial cases can work underground. Leichte Fälle könnten bald in die Grube zurückkehren, gewöhnliche nach einem Intervall übertage von 3—12 Monaten. Ausnahmefälle sollten jedoch nicht in die Grube zurückgehen, z. B. sehr junge Leute, Leute mit beginnendem Star und hohen Brechungsfehlern und Fälle mit ungewöhnlicher Heftigkeit, d. h. mit Zittern auch unterhalb der Horizontalen.

Court (154) sagt, dass Hunderte mit Nystagmus in der Grube ihren vollen Lohn verdienen.

Nach Stassen (130, S. 8) gibt es Fälle von Nystagmus, die nicht nur zur Grubenarbeit, sondern auch zu irgendwelcher Verrichtung übertage unfähig sind.

Riseley erwähnt, dass manche die Rückkehr in die Grube erlauben, sobald das Zittern geschwunden ist, andere 6 Monate später, wieder andere überhaupt nicht.

Die Ansichten der Autoren über die Arbeitsfähigkeit der Augenzitterer gehen also weit auseinander. Wenn über die Bewertung der Einäugigkeit oder Linsenlosigkeit noch keine Übereinstimmung erzielt ist, so braucht man sich über verschiedene Einschätzung eines so schwankenden Leidens, wie es das Augenzittern ist, zumal bei der Be-

gutachtung eines Einzelfalls, nicht zu wundern. In einer allgemeinen Erörterung sollten aber so extreme Meinungen, wie die **Rogers**, nicht geäussert werden. Denn eine gewisse Einigkeit dürfte zu erzielen sein, wenn man sich nur an die objektiven Zeichen hält und von den Klagen der Leute zunächst mal ganz absieht, weil sie vielfach nicht zuverlässig sind. Manche Leute haben Grund, sie abzuschwächen, und andere, sie zu übertreiben.

Es ist ja Tatsache, dass Leute mit schlimmem Augenzittern jahrelang Grubenarbeit verrichten. Zur Beobachtung des Arztes gelangen sie vielfach erst aus ganz andern Gründen, z. B. gelegentlich einer Augenverletzung oder einer Brillenbestimmung. Etwaige Beschwerden stellen sie in Abrede oder geben sich für vollständig arbeitsfähig aus. Manche leugnen das Bestehen der Krankheit selbst bei lebhaftem Zittern, z. B. der Fall von Fig. 15, was sicher subjektiv unwahr ist. Wie erklärt sich das? Sie wollen das Krankfeiern vermeiden (vgl. Fall 50, S. 13). Sie wissen eben, dass sie zur Heilung ihres Leidens die Grubenarbeit mit der Tagesarbeit, die länger dauert und nur halb so gut bezahlt wird — ein Nachteil, der durch die Invalidenrente nicht aufgewogen wird —, vertauschen müssen, dass ferner die Heilung viele Monate erfordert, und dass nach Rückkehr in die Grube der Rückfall nicht lange auf sich warten lässt[1]). So fügen sie sich ins Unvermeidliche und arbeiten weiter, solange es irgend geht. Die Frage ist für uns nicht, ob sie unten arbeiten können, sondern wie sie arbeiten. Wir werden gleich sehen, unter welchen Umständen sich ihre Tätigkeit vollzieht.

Es wäre also verfehlt, auf Grund derartiger Beobachtungen ein allgemein günstiges Urteil über die Arbeitsfähigkeit der Augenzitterer zu fällen, ebenso wie wir ja auch die Unfallrenten nicht nach Beispielen bemessen, die mit einem geringen Rest von Sehvermögen schwierige Arbeiten verrichten[2]).

Den schlimmen Fällen, die unten weiter arbeiten, stehen andere gegenüber, die bei geringfügigem Zittern lebhafte Klagen äussern. Es ist daher die Meinung ausgesprochen, dass die Arbeitsfähigkeit der Augenzitterer nicht allein durch die motorische Unruhe der Augen bestimmt werde, sondern auch noch durch weitere, allerdings noch

[1]) Wenn die Unfallrenten bei Einäugigkeit oder Maculae corneae traumat. an die Bedingung geknüpft wären, die Grube zu verlassen, so würden wohl die meisten darauf verzichten.

[2]) Ich sah z. B. einen Mann, der auf beiden Augen nur über exzentrisches Sehen verfügte und damit Dachdeckerarbeiten ausführte.

unbekannte Faktoren. Llewellyn (165, S. 22) bemerkt in diesem Sinne: „. . the incapacity cannot be estimated by the physical signs present.“

Zu den letzten Fällen ist zunächst zu bemerken, dass es vorkommt, dass Leute gern feiern wollen, z. B. beim Grubenwechsel nach der Kündigung, oder wenn sie Streit mit ihrem Vorgesetzten oder Verdruss über eine nicht zusagende Arbeit haben. Unter diesen Umständen erinnern sie sich gern ihres Augenzitterns, auch wenn es gering ist, und übertreiben dann ihre Beschwerden.

Was die sogenannten latenten Fälle angeht, so möchte ich sie in zwei Gruppen teilen. Zu der ersten gehören die mit wirklich geringem, für die Arbeit zunächst noch belanglosem Zittern. Zu der zweiten sind die Fälle mit schwerem, aber intermittierendem Nystagmus zu rechnen, z. B. Fall 808, der II, 2. S. 36 bereits erwähnt ist. Nach-

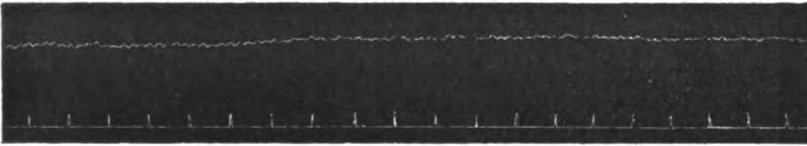


Fig. 74. Fall 808. R. schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger; L. kreisförmig mit Uhrzeiger. Blick — 20°. Bei Glühlampe im Dunkelzimmer 276 × in 1 Min.

dem er am 23. III. 1915 zur Arbeit entlassen war, kehrte er bereits am 10. IX. 1915 mit lebhaften Klagen zurück. Am 25. IX. trat im Tageslicht nach Bücken kein Zittern auf. Im Dunkelzimmer zunächst ebenfalls kein Zittern. Wenn man jetzt die Untersuchung abbräche, so würde man die Klagen der Kranken nicht genügend begründet finden. Ganz anders wird das Schauspiel, wenn man ihn eine Weile im Dunkeln warten lässt. Dann setzt nach 6—8 Minuten allerschlimmstes Zittern ein, dass alle Blickrichtungen beherrscht und im Dunkeln beliebig lange fortdauert. Die Kurve des Zitterns bei — 20° ist in Fig. 74 zu sehen. Unter diesen Verhältnissen ist der Zustand des Mannes wahrhaft bemitleidenswert. Eine halbe Stunde später wird eine 16 kerzige Glühlampe angemacht, worauf das Zittern bei geradem Blick sich nach zwei Minuten beruhigt. Lässt man auf das bestehende Zittern in unveränderter Körper- und Augenstellung das Tageslicht einwirken, so ist das Zittern schon nach 35 Sekunden mit einem Lidschlag zu Ende.

Derartige Beobachtungen, die nicht selten sind, müssen uns abhalten, die Diagnose auf latentes Zittern vor Erschöpfung aller dia-

gnostischen Hilfsmittel zu stellen. Gelingt es in wiederholten gründlichen Untersuchungen (in nüchternem Zustande!) nicht, die physikalischen Zeichen des Augenzitterns nachzuweisen, so kann man im allgemeinen schweres Augenzittern ausschliessen.

*Llewellyn* (165, S. 22) legt grosses Gewicht auf den seelischen Faktor (mental Factor) als Ursache der Arbeitsunfähigkeit. Der Grad der Beschwerden und der Arbeitsunfähigkeit hänge in hohem Grade von der seelischen Verfassung, von der Anwesenheit oder Abwesenheit einer nebenlaufenden Neurose ab.

So richtig es ist, dass die Reaktion auf körperliche Beschwerden von Mensch zu Mensch verschieden ist, was nicht nur für den Nystagmus, sondern auch für andere Krankheiten gilt, so gefährlich ist es meines Erachtens, diesen vagen Faktor in die Begutachtung einzuführen, weil er der Simulation Tür und Tor öffnet. An welchen Zeichen soll überhaupt die Neurosis erkennbar sein? Etwa am Lidkrampf oder am Zittern des Kopfes, der Hände oder des übrigen Körpers? Ich betrachte diese Zeichen als koordiniert, als Ausfluss einer Steigerung eines Erregungszustandes im Labyrinth, der wahrscheinlich mit Nystagmus anfängt.

Halten wir uns daher zunächst an die objektiven Zeichen, d. h. an die Zitterbewegungen der Augen und der Lider, und fragen wir uns: *Welchen Einfluss haben sie auf Sehschärfe und binokularen Sehakt?*

Aus einer früheren Statistik (I, S. 513) ergibt sich, dass die meisten Augenzitterer zurzeit der Ruhe über normale Sehschärfe und binokularen Sehakt verfügen. Sobald aber die Augen anfangen, zu zittern, sinkt die Sehschärfe, und zwar proportional der Schnelligkeit, Amplitude und Bahn der Zuckungen. Es kommen alle Zwischenstufen von fast normal bis weniger als $^{1}/_{10}$ vor. Man muss sich aber peinlichst davon überzeugen, dass die Augen während der Prüfung ununterbrochen zittern. Natürlich kann man nicht erwarten, dass der Sehwert dabei ganz konstant ist. Die Schwingungsrichtung wird um so unangenehmer empfunden, je mehr sie von der Geraden abweicht, und je verworrener sie ist.

Da Schwingungsrichtung und Amplitude auf beiden Augen meistens verschieden, die Scheinbewegungen also nicht gleichmässig sind, sondern durcheinander wirbeln, so ist zu erwarten, dass die binokulare Sehschärfe sich noch schlechter gestaltet, als die monokulare, was auch der Fall ist. Aus dem dissoziierten Charakter des Augenzitterns der Bergleute folgt weiter, *dass der binokulare Sehakt*

*aufgehoben* ist. Ich habe keinen Bergmann gefunden, der zurzeit des Zitterns die Fallprobe bestanden hätte. Natürlich muss man auch hier aufpassen, dass das Zittern ohne Pause ist[1]).

Die Tabelle 15 enthält ausser Angaben über die Richtung und Dauer der Zuckungen und die tiefste Augenstellung, bis zu der das Zittern beobachtet wurde, die Sehschärfe zurzeit des Zitterns und der Ruhe (ohne Glas). Diese Erhebungen sind bei Leuten gemacht, die feierten und ganz unbeeinflusst waren.

Man findet also Verminderungen der Sehschärfe bis auf $^1/_{80}$. Dazu kommt noch die Belästigung durch die Scheinbewegungen, weshalb z. B. ein Augenzitterer mit $S = {}^1/_6$ in gewissem Sinne schlimmer daran ist, als ein anderer Augenkranker mit gleicher, aber stationärer Herabsetzung der Sehschärfe. Mit *Nuel* ist anzunehmen, dass die Empfindlichkeit gegen die Scheinbewegungen im Anfang am schlimmsten ist, ohne dass jedoch später die Sehschärfe steigt. Wer sich eine Vorstellung von dem Sehen der Augenzitterer machen will, der bewege seine Brille etwa 300 $\times$ in der Minute in dem richtigen Ausmass hin und her, auf und ab, oder kreisförmig, und zwar womöglich auf beiden Augen verschieden. Er wird dem Spiel sehr bald ein Ende setzen.

Mit der Kenntnis der Sehschärfe zurzeit des Zitterns, die man auch objektiv nach dem ganzen Befund einigermassen abschätzen kann, hat man eine wichtige, aber für sich allein noch nicht genügende Grundlage für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit. Es kommt nun zunächst weiter auf die Ausdehnung des Zitterns über das Blickfeld an. Einer, der nur bei starker Blickhebung von Augenzittern befallen wird, ist unvergleichlich besser daran, als ein anderer, der bei keiner Blickrichtung von ihm verschont bleibt. Es ist ferner zu berücksichtigen, ob das Zittern kontinuierlich oder intermittierend, ob es nur im Dunkeln oder auch im Hellen, ob es nur bei anstrengender Tätigkeit, z. B. in gebückter Haltung, oder auch bei ruhigem Verhalten auftritt. *Am schlimmsten ist daran, wer schnelles, starkes, kon-*

---

[1]) Das Sehen bei angeborenem Zittern ist öfter Gegenstand der Untersuchung gewesen. Scheinbewegungen fehlen hier. Die Sehschärfe ist gewöhnlich herabgesetzt, und der binokulare Sehakt nicht vorhanden [vgl. *Lafon* (194)]. Ich beobachtete einen 36 jährigen Schneider mit kleinschlägigem, angeborenem Rucknystagmus von $^1/_2$ mm Ausschlag und mit ungefähr 120—140 Zuckungen in der Minute, der fast normale Sehschärfe hatte und während des Zitterns die Fallprobe bestand. Das ist jedoch eine seltene Ausnahme und nur möglich bei vollkommen assoziiertem Nystagmus.

Tabelle 15.

| Listen-Nr. | Zahl in der Minute | Amplitude R. | Amplitude L. | Schwingungs- R. |
|---|---|---|---|---|
| 712 | | klein | klein | schräg |
| 679 | | „ | etwas grösser | „ |
| 648 | 260 | mittel | „ | Raddrehung |
| 738 | | „ | mittel | ungeordnet, bald schräg, bald |
| 560 | | klein | klein | schräg ellipsenförmig mit U. |
| 680 | 168 | ziemlich gross | ziemlich gross | schräg ellipsenförmig gegen U. |
| 436 | langsam | „ | kleiner | Raddrehung |
| 420 | 272,5 | mittel | mittel | schräg |
| 734 | 300 | „ | „ | wagerecht |
| 205 | | „ | „ | schräg |
| 469 | | gross | gross | schräg ellipsenförmig gegen U. senkrecht |
| 481 | | ? | ? | mit heftigstem |
| 676 | | gross | gross | schräg ellipsenförmig |
| 691 | 336 | mittel | grösser | kreisförmig mit U. |
| 683 | | gross | gross | kreisförmig gegen U. |
| 678 | | sehr gross | sehr gross | schräg |
| 299 | 312 | „ | „ | kreisförmig mit U. |
| 681 | | „ | „ | ganz |
| 105 | | „ | „ | Raddrehung |
| 744 | 270 | „ | „ | schräg ellipsenförmig gegen U. |

tinuierliches, bis zu tiefer Blicksenkung sich erstreckendes Zittern bei ruhiger Haltung im Tageslicht hat.

Die letzten in Tabelle 15 aufgeführten Leute befanden sich meines Erachtens in einem geradezu qualvollen Zustand. Dass sie dabei

Arbeitsunfähigkeit

| | 1908 krank-feiernd | 1908 invali-disiert | 1909 krank-feiernd | 1909 invali-disiert | 1910 krank-feiernd | 1910 invali-disiert | 1911 krank-feiernd | 1911 invali-disiert |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Januar | | | 5 | 4 | 10 | 6 | 8 | 7 |
| Februar | | | 11 | 5 | 15 | 11 | 19 | 13 |
| März | | | 7 | 4 | 9 | 5 | 6 | 4 |
| April | | | 7 | 6 | 9 | 4 | 7 | 4 |
| Mai | | | 13 | 8 | 14 | 9 | 8 | 6 |
| Juni | | | 13 | 10 | 16 | 7 | 14 | 10 |
| Juli | 7 | 5 | 12 | 9 | 12 | 9 | 10 | 9 |
| August | 9 | 8 | 5 | 5 | 8 | 5 | 6 | 1 |
| September | 4 | 4 | 14 | 13 | 5 | 4 | 5 | 2 |
| Oktober | 6 | 6 | 6 | 5 | 11 | 8 | 9 | 2 |
| November | 7 | 6 | 10 | 9 | 6 | 6 | 6 | 3 |
| Dezember | 12 | 7 | 18 | 17 | 9 | 8 | 2 | 0 |
| Gesamtzahl | 45 | 36 | 121 | 95 | 124 | 82 | 100 | 61 |

Fortsetzung.

| richtung L. | Zittern bleibt ↓ bis | Sehschärfe bei Augenzittern R. | Sehschärfe bei Augenzittern L. | Sehschärfe bei Augenruhe R. | Sehschärfe bei Augenruhe L. |
|---|---|---|---|---|---|
| schräg | starke Senkung | $^4/_{10}$ | $^4/_{11}$ | $^4/_4$ | $^4/_8$ |
| „ | — 38° | $^4/_{10}$ | $^4/_{12}$ | $^4/_4$ | $^4/_4$ |
| „ | — 13° | $^4/_{11}$ | $^4/_{18}$ | $^4/_4$ | $^4/_4$ |
| kreisförmig gegen U. | starke Senkung | $^4/_{12}$ | $^4/_{24}$ | $^4/_4$ | $^4/_4$ |
| schräg | — 4° | $^4/_{18}$ | $^4/_7$ | $^4/_4$ | $^4/_4$ |
| kreisförmig gegen U. | — 42° | $^4/_{12}$—$^4/_{15}$—$^6/_{30}$ | $^4/_{10}$—$^4/_{18}$—$^6/_{30}$ | $^4/_4$ | $^4/_4$ |
| Raddrehung | | $^4/_{24}$ | $^4/_{12}$ | $^4/_4$ | $^4/_5$ |
| schräg | tiefe Senkung | $^4/_{24}$ | $^4/_{24}$ | $^4/_4$ | $^4/_4$ |
| wagerecht | Senkung | $^4/_{24}$ | $^4/_{24}$ | $^4/_4$ | $^4/_7$ |
| schräg ellipsenförmig gegen U. | — 40° | $^4/_{24}$ | $^4/_{36}$ | $^4/_{10}$ | $^4/_8$—$^4/_7$ |
| „ | — 65° | $^6/_{50}$ | $^6/_{50}$ | $^4/_4$ | $^4/_4$ |
| schräg | | | | | |
| Lidkrampf | ? | $^6/_{50}$ | $^6/_{50}$ | $^4/_5$ | $^4/_6$ |
| gegen U. | — 30° | Finger : 6 m | Finger : 4 m | $^6/_6$ | $^6/_6$ |
| senkrecht | — 29° | „ : 4 „ | $^4/_{18}$ | $^4/_4$ | $^4/_4$ |
| kreisförmig gegen U. | — 42° | „ : 4 „ | Finger : 4 m | $^4/_{12}$ | $^4/_4$ |
| schräg | — 63° | „ : 3 „ | „ : 4 „ | $^4/_{18}$ | $^4/_4$ |
| schräg ellipsenförmig mit U. | — 41° | „ : 3 „ | „ : 4 „ | $^4/_5$ | $^4/_5$ |
| ungeordnet | — 36° | „ : 3 „ | „ : 3 „ | $^6/_{10}$ | $^6/_{10}$ |
| Raddrehung | nie Ruhe | Fing.: $1^1/_2$-2 m | Fing.: $1^1/_2$-2 m | $^6/_{15}$ | $^6/_{15}$ |
| schräg ellipsenförmig gegen U. | — 48° | Finger : $^3/_4$ m | Finger: $^3/_4$ m | $^4/_4$ | $^4/_4$ |

Grubenarbeit verrichten, ist für mich unbegreiflich und stellt ihrer Willenskraft ein glänzendes Zeugnis aus. Die Erklärung ist in der dira necessitas zu suchen. Fall 105 z. B., der zu den schlimmsten von mir beobachteten Fällen gehört und bereits viele Jahre an Augen-

und Invalidität.

| 1912 krank-feiernd | 1912 invali-disiert | 1913 krank-feiernd | 1913 invali-disiert | 1914 krank-feiernd | 1914 invali-disiert | Gesamtzahl der Krankfeiernden | % | Gesamtzahl der Invalidisierten | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 | 3 | 6 | 1 | 4 | 1 | 38 | 7,3 | 22 | 7,2 |
| 11 | 3 | 3 | 2 | 5 | 1 | 64 | 12,3 | 35 | 11,4 |
| 23 | 4 | 6 | 1 | 6 | 3 | 57 | 10,9 | 21 | 6,9 |
| 3 | 0 | 3 | 1 | 3 | 0 | 32 | 6,1 | 15 | 4,9 |
| 6 | 2 | 1 | 0 | 1 | 0 | 43 | 8,3 | 25 | 8,2 |
| 4 | 0 | 5 | 0 | 11 | 2 | 63 | 12,1 | 29 | 9,5 |
| 3 | 1 | 2 | 0 | | | 46 | 8,8 | 33 | 10,8 |
| 1 | 1 | 2 | 0 | | | 31 | 6,0 | 20 | 6,5 |
| 0 | 0 | 1 | 0 | | | 29 | 5,6 | 23 | 7,5 |
| 4 | 2 | 2 | 1 | | | 38 | 7,3 | 24 | 7,8 |
| 1 | 0 | 7 | 3 | | | 37 | 7,1 | 27 | 8,8 |
| 1 | 1 | 1 | 0 | | | 43 | 8,3 | 33 | 10,8 |
| 62 | 17 | 39 | 9 | 30 | 7 | 521 | | 307 | |

zittern leidet, mehrfach gefeiert hat und invalidisiert worden ist, hat sich 1913 bei der Arbeit untertage einen Finger abgehauen. Er sagte, es sei kein Spass, mit Augenzittern in der Grube zu arbeiten. Man tue es, solange es gehe. Ein anderer zeigte mir seine blutunterlaufenen Fingernägel.

Zu den vom Augenzittern selbst abhängigen Folgen für den Sehakt kommt noch die Belästigung durch den Lidkrampf, die bei starker Ausbildung recht schlimm ist; ferner die durch das Kopf- und sonstige Körperzittern, endlich die durch die Herabsetzung des Lichtsinns.

Zum Schluss gebe ich eine Statistik über die Zahl der Krankfeiernden und Invalidisierten aus meiner Praxis während der Jahre 1908—1914. Um gleichzeitig den Einfluss der Jahreszeit auf das Augenzittern, worauf ich später näher eingehen will, festzustellen, habe ich in diese Statistik nur die Leute aufgenommen, die einzig und allein des Zitterns wegen zu mir kamen. Es kommt ja auch vor, dass Leute zunächst wegen einer Verletzung oder Entzündung in Behandlung treten und nach deren Heilung wegen Augenzitterns sich entschliessen, weiter zu feiern. Ihre Zahl ist aber gering. In sechs Jahren feierten also 521 und wurden invalidisiert 307 Bergleute wegen Augenzitterns bei einer Belegschaft von etwa 15000 Mann. Bedenkt man, dass die Krankfeierzeit fast immer mehrere Monate, bei den später Invalidisierten aber in der Regel ein halbes Jahr, die Invaliditätsdauer aber durchschnittlich zwei Jahre beträgt, so erkennt man den grossen Verlust an Verdienst für die Bergleute und an produktiver Arbeit für die Werke.

Zusammenfassung. Die Frage der Arbeitsfähigkeit der Augenzitterer ist ein Problem, wie es schwieriger dem ärztlichen Gutachter in der sozialen Medizin nicht gestellt wird. Es ist unumgänglich notwendig, sie restlos zu klären, bevor den Kranken durch Ausdehnung der Unfallversicherung auf gewisse Gewerbekrankheiten im Sinne des bekannten Antrags eine Entschädigung gewährt werden soll. Um grosse Ungleichheiten in der Beurteilung seitens der einzelnen Gutachter zu vermeiden, müssen ganz präzise Richtlinien aufgestellt werden, die den grossen Verschiedenheiten des Leidens von Fall zu Fall Rechnung tragen.

Die Arbeitsunfähigkeit der Augenzitterer kann nach zwei Gesichtspunkten betrachtet werden: unter Berücksichtigung der Grubenarbeit einerseits, des allgemeinen Arbeitsmarktes anderseits. Die Arbeit in der Grube, besonders die der Hauer, bietet dem Augenzitterer die ungünstigsten Bedingungen. Im Einzelfall muss man sich fragen, in

welchem Grade steht er bei seiner Beschäftigung unter der Einwirkung seines Leidens, und wie beeinflusst es seinen Sehakt? Ein Teil der Augenzitterer ist in einem gewissen Stadium gewiss fähig, Grubenarbeit zu verrichten. Es fragt sich nur, ob es nicht wünschenswert ist, sie aufzugeben wegen der Gefahr der Verschlimmerung, bzw. wann die Gefahr besteht, dass sich so ausserordentlich bösartige Formen des Augenzitterns entwickeln, wie sie früher durch einzelne Beispiele bezeichnet worden sind.

Was die Tauglichkeit der Augenzitterer zur Arbeit übertage angeht, so gibt es einzelne Fälle von so schwerem Augenzittern, dass sie zu jeglicher, auch nur mässige Anforderungen an das Sehen stellenden Verrichtung wenigstens einige Monate lang vollkommen unfähig sind. Ein anderer Teil ist bei der Arbeit übertage mehr oder minder behindert. Sehr viele Augenzitterer sind aber zu jeglicher Beschäftigung im Tageslicht tauglich.

## 5. Behandlung.

Der Stand der Behandlung des Augenzitterns ist zurzeit noch nicht erfreulich. Aufgabe der Zukunft ist es, das bisher Gebräuchliche auf seinen Wert zu prüfen und nach Besserem zu suchen. Die Wahl geeigneter Gegenmittel wird erst möglich sein, wenn über das Wesen der Krankheit Klarheit geschaffen ist. Während man sie früher für ein Ermüdungszeichen ansah, haben die neueren Forschungen wohl ergeben, dass sie ein Reizsymptom ist, weshalb ich in erster Linie Beruhigungsmittel vorschlage.

Von Medikamenten werden bis jetzt die Tonica wie Strychnin, Eisen, Chinin (Dransart, Nieden, Snell), Beruhigungsmittel wie Brom (Nieden, Snell), Atropin und Eserin (Romiée), die Hypophosphite (Tomlin) und die Ameisensäure (Arch. Stanley Percival) verordnet. Ein Beweis für ihre Wirksamkeit ist in der Literatur nicht zu finden. Er kann auf zwei Wegen beigebracht werden, durch den Einzelversuch und die Statistik. Den ersten habe ich seit 1913 beschritten (181), indem ich, ausgehend von dem bekannten beruhigenden Einfluss des Alkohols, eine Reihe ihm chemisch verwandter Stoffe, welche zur Gruppe der Sedativa und Hypnotica gehören, durchprüfte. Es zeigte sich, dass manche schon in kleinen Gaben von 0,25—0,5 schweres Augenzittern vorübergehend vollständig unterdrücken, bei andern weniger gut, bisweilen in diesen Mengen auch gar nicht wirken. Man vergleiche darüber II, 2, S. 21—35. Damit wäre ihre zeitweise Darreichung angezeigt, indem es ärztliche Aufgabe ist, Beschwerden

zu lindern, die bei schlimmem Augenzittern recht gross sind. Die Kernfrage aber ist, ob sie sich zu längerer Darreichung eignen, und ob sie fähig sind, das Leiden abzukürzen. Aus der beruhigenden Wirkung im Einzelversuch kann man dies nicht ohne weiteres schliessen. Denn es ist sicher, dass der Alkohol sich zur Behandlung nicht nur nicht eignet, wenn er auch das Zittern zeitweise aufhebt, sondern direkt schädlich ist, indem er den labyrinthären Reizzustand verschlimmert und wahrscheinlich auch den Lichtsinn abstumpft. Man kann aber entgegenhalten, dass die Hemmung des Augenzitterns im Einzelversuch bei manchen Sedativa schon nach kleinen, beim Alkohol aber erst nach ganz beträchtlichen Gaben eintritt. Ferner lässt man sich in der übrigen Heilkunde ja auch nicht abhalten, von diesen Mitteln trotz ihrer Beziehungen zum Alkohol recht umfangreichen Gebrauch zu machen. Kleine Änderungen im Molekül ändern eben die physiologische Wirkung. Aus der grossen Reihe der Sedativa und Hypnotica, die früher angeführt sind, scheint sich vor allem das Adalin, eine Verbindung von Brom, Harnstoff und Äthylgruppen, für längere Verordnung zu eignen. Es liegt darüber bereits eine grössere Literatur vor, die seine Unschädlichkeit feststellt. Ich erwähne daraus nur, dass Gudden (Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 2) es als ideales Sedativum und Hypnoticum für die allgemeine Nervenpraxis bezeichnet, und es unter anderem auch bei motorischen Erregungen (Manie, Dementia praecox) anwendet. Wenn eine sedative Wirkung gewünscht wird, gibt er 3—4 × tgl. 0,25—0,5 in kaltem Wasser (langsame Resorption), als Schlafmittel 1—1,5 auf einmal in heissem Getränk. Das Adalin wird rasch wieder aus dem Organismus entfernt. Es sei noch bemerkt, dass bei zu klein gewählten Dosen bei fast allen bekannten Hypnotica dem Schlaf ein Excitationsstadium vorausgeht.

Ich habe den Leuten zunächst für 14 Tage 10 Tabletten à 0,5 verordnet, und zwar monatelang, zum Teil mit Pausen, mit der Bestimmung, zunächst täglich 2 × $^1/_2$ Tablette zu nehmen. Sie nahmen es gern, was auch daraus hervorging, dass manche es sich später, wie ich in Erfahrung brachte, aus eigenen Mitteln kauften. Ich hatte den Eindruck, dass sich einzelne Fälle überraschend schnell besserten, andere wieder nicht. Ich betone aber gleich, dass ich zunächst das Adalin durchaus noch nicht empfehle. Die Beurteilung einer Arzneiwirkung auf ein so wechselndes, sprunghaftes Leiden, wie das Augenzittern, dessen spontaner Verlauf in keinem Falle sich mit einiger Sicherheit voraus berechnen lässt, ist ausserordentlich schwierig und kann nicht kritisch genug sein, wenn man nicht den Fehler machen

will, eventuell ein nutzloses oder schädliches Mittel in die Behandlung des Augenzitterns einzuführen. Ein sicheres Urteil lässt sich meines Erachtens nur in folgender Versuchsanordnung gewinnen. Man gebe z. B. dem einen Augenzitterer Strychnin, dem zweiten Brom, dem dritten Adalin, dem vierten nichts. Man stelle die Prüfung der verschiedenen Mittel bei genauester Untersuchungstechnik, und zwar nicht hintereinander, sondern gleichzeitig an. Da die Jahreszeit für den Verlauf des Augenzitterns nicht gleichgültig ist. In grösseren Versuchsreihen wird sich dann der Vorrang eines Mittels vor dem andern offenbaren. Mir stand in der jetzigen Kriegszeit kein hinreichendes Material hierfür zur Verfügung, so dass ich mein Urteil auf später verschiebe. Eine Reihe Einzelbeobachtungen sind bereits früher (S. 6 u. f.) mitgeteilt.

Vorlagerung. In meiner ersten Abhandlung habe ich die Vorlagerung der Interni bei Augenzittern empfohlen und drei Beispiele angeführt. Seither habe ich sie noch nicht wieder ausgeführt, weil es schwer ist, ältere Leute zur Operation zu überreden, weil ein Effekt der Vorlagerung nicht sicher in jedem Fall zu erreichen ist, und besonders weil das tiefere Eindringen in das Problem gezeigt hat, dass sie nur einer nebensächlichen Indikation genügt, die nicht einmal in jedem Falle gegeben ist.

Das Licht. Unser mächtigster Bundesgenosse im Kampfe gegen das Augenzittern ist das Sonnenlicht. Im zweiten Aufsatz ist eine Reihe experimenteller Belege für den beruhigenden Einfluss, den das Licht auf das Augenzittern ausübt, beigebracht. An dieser Stelle sei noch ein Registrierversuch hinzugefügt. Fig. 75 von Fall 584 ist eine Doppelkurve (R. A. unten, L. A. oben), die drei Anfälle von Augenzittern enthält. Sie wurde aufgenommen im Dunkelzimmer bei einer Kerze, deren Licht die Augen des Kranken nicht unmittelbar traf.




Fig. 75. Fall 584. Doppelkurve. R. senkrecht, L. schräg ellipsenförmig gegen Uhrzeiger, beiderseits verbunden mit anderer Innervation. Blick — 20°. Bei Glühlampe im Dunkelzimmer 186 × in 1 Min.

Das Zittern zeigt sich bei dieser schwachen Beleuchtung auch bei tiefer Senkung. Die Augen blicken auf — 20° (unter der Horizontalen) an der Skala auf $1^1/_2$ m. Wird nun in der 3. Sekunde eine 16 kerzige Glühlampe entzündet (+), so hört das Zittern, schnell an Amplitude abnehmend, in der 7.—8. Sekunde auf, beginnt etwa 3 Sekunden nach Auslöschen des Lichtes (—) wieder unter zunehmender Amplitude und verschwindet gleichfalls nach Einschaltung des Lichtes (19. Sekunde) alsbald wieder (21. Sekunde) usw. Die Kurve ist eine Seltenheit in ihrer Art, indem, besonders deutlich in der unteren Kurve, die gewöhnliche Wellenform durch einen Sattel ersetzt ist. Ich habe diese Form nur noch einmal bei Fall 373 (Fig. 24 und 25) beobachtet, und interessant ist, dass beide in der Zuckungszahl übereinstimmen (186 × in 1 Min.). Hier wie dort beruht der abweichende Kurventypus auf der Kombination mehrerer Innervationsreize. Fig. 75 zeigt somit in übersichtlicher Weise den beruhigenden Einfluss des Lichtes und den erregenden der Dunkelheit, der sich an beiden Augen ganz gleichmässig und gleichzeitig äussert.

Die Bedeutung des Lichtes tritt auch in der Statistik über die Beziehungen des Krankfeierns und der Invalidisierung zur Jahreszeit (S. 24—25) hervor. Ein Auszug daraus ist folgende Zusammenstellung:

| | Krankfeiernde | | Invalidisierte | | Verhältnis der Invalidisierten zu den Krankfeiernden |
|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl | % | Zahl | % | |
| Januar-März | 159 | 30,5 | 78 | 25,5 | 49 % |
| April-Juni | 138 | 26,5 | 69 | 22,6 | 50 % |
| Juli-September | 106 | 20,4 | 76 | 24,8 | 72 % |
| Oktober-Dezember | 118 | 22,7 | 84 | 27,4 | 71 % |
| | 521 | | 307 | | 58,9 % |

Der erste Teil der Statistik lehrt, dass die meisten Augenzitterer im dunkelsten Vierteljahr (Januar bis März) krankfeiern. Im zweiten Vierteljahr sinkt ihre Zahl etwas, im dritten beträchtlich, im vierten steigt sie wieder an. Die Ziffern stimmen mit denen Dransart-Llewellyns (165, S. 37) ziemlich genau überein (vgl. II, 1, S. 157). Man kann daraus schliessen, dass der Ausbruch des Augenzitterns häufiger in die dunkle Jahreszeit fällt, als in die helle, und dass die Beschwerden der Kranken in der ersten am grössten sind, weshalb sie sich zum Krankfeiern gezwungen sahen.

Weiter lassen sich auch Unterschiede erkennen, wenn man das Verhältnis der Invalidisierten zu dem Krankfeiernden betrachtet. Es

ist von Juli bis Dezember fast um die Hälfte grösser, als von Januar bis März. Nehmen wir an, dass die Rückbildung des Augenzitterns in der zweiten Hälfte der Krankfeierzeit (26 Wochen) anfängt, so scheint sie sich schneller zu vollziehen, wenn diese Periode mit der hellen Jahreszeit (April bis September) zusammenfällt, so dass die Leute, die von Januar bis Juni anfangen zu feiern, eher Aussicht haben, an der Invalidität vorbeizukommen, als die übrigen. Doch sind das noch Vermutungen, die an einem grösseren Beobachtungsmaterial zu kontrollieren wären.

Wir müssen also den Augenzitterern raten, sich möglichst oft und möglichst lange dem heilsamen Einfluss des Sonnenlichtes auszusetzen, und werden uns darin nicht beirren lassen, wenn einzelne über Belästigung durch grelle Beleuchtung klagen.

## 6. Verhütung.

Die Verhütung des Augenzitterns ist in Anbetracht seiner Verbreitung, seiner Einwirkung auf Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit, seiner Langwierigkeit ein wichtiges soziales, technisches und finanzielles Problem. Können nun auf Grund der bisherigen Forschungsergebnisse bestimmte Vorschläge in dieser Hinsicht gemacht werden? Ja. Vorbeugende Massregeln können an zwei Punkten angreifen, nämlich an den inneren (Veranlagung) und den äusseren (Arbeitsbedingungen) Ursachen.

Die Veranlagung ist früher durch die Formel $V = \frac{O}{L}$ ausgedrückt worden, worin $O$ = Ohrlabyrinthreizung, $L$ = Lichtsinn ist. $O$ kann bis jetzt noch nicht näher umschrieben werden. $L$ ist im allgemeinen eine angeborene, mit dem Lebensalter sinkende Grösse. Es scheint, dass sie durch Alkoholmissbrauch ungünstig beeinflusst wird, ebenso wie der Reizzustand des Labyrinths. Eine grosszügige Bekämpfung des Alkoholismus würde also auch hier Segen stiften.

Die Frage, ob junge Leute mit niedrigem Lichtsinn von der Grubenarbeit auszuschliessen sind, ist ernster Erwägung wert, jetzt aber noch nicht spruchreif, abgesehen davon, ob es technisch möglich ist, diese langwierige Untersuchung in grösserem Umfange durchzuführen. Durch Verarbeitung eines grösseren Materials muss erst noch eine breitere Grundlage gewonnen werden. Wertvoll scheint es mir da, zunächst mal die Söhne der Augenzitterer, wenn sie sich zur Grubenarbeit melden, zu untersuchen. Wenn auch das Zittern selbst nicht vererbt werden kann, so ist doch mit Rücksicht auf die Häu-

fung des Leidens in einzelnen Familien eine Vererbung der Veranlagung, z. B. in bezug auf niedrigen Lichtsinn, durchaus wahrscheinlich.

Die äusseren Ursachen des Augenzitterns ($A$ = Arbeitsbedingungen) kann man auf eine der Veranlagung entsprechende Formel bringen, nämlich:

$$A = \frac{R}{B},$$

worin $R$ die Summe der das Labyrinth reizenden Faktoren, $B$ die Beleuchtung darstellt. Zu $R$ gehören gemäss gewissen Eigenschaften des Augenzitterns ohne Zweifel das Bücken in den niedrigen Querschlägen und Flözen und die Erschütterungen des Körpers beim Hacken der Kohle. Sie sind unvermeidbar; es sei denn, dass manche menschliche Leistung noch durch Maschinenkraft ersetzt werden kann.

Der ungemein wichtige Anteil der Beleuchtung an der Erzeugung des Augenzitterns ist durch umfangreiche Untersuchungen, besonders englischer Ärzte, sicher gestellt.

Court (vgl. I, S. 548) fand schon 1891 z. B., dass von Bergleuten, die mit Sicherheitslampen arbeiteten, fast der dritte Teil, von denen, die sich der Fackeln oder Kerzen bedienten, fast niemand erkrankt.

Butler (153) und andere haben bestätigt, dass der Nystagmus in Gruben mit offenem Licht fast unbekannt ist. Deshalb sprach sich der Kongress englischer Augenärzte in Oxford 1912 dahin aus, dass the charakter of the illumination is the chief factor in the production of Coal miners' Nystagmus (Riseley, S. 9).

In hiesigen Gruben ist schon lange die Wolfbenzinlampe in Gebrauch, so dass hier Vergleiche nicht möglich sind. Die Beobachtung des Augenzitterns lehrt aber auch uns mit aller Deutlichkeit, dass jede Verbesserung der Beleuchtung die Häufigkeit des Leidens einschränken wird. Die Erfahrungen der englischen Ärzte geben uns gewisse Fingerzeige, welchen Umfang die Verbesserung der Grubenbeleuchtung haben muss, wenn sie wirksam sein soll. Butler (153) gibt die Stärke eines offenen Lichts, z. B. einer Talgkerze auf 80%, die einer reinen Sicherheitslampe auf 44% einer Normalkerze an. Llewellyn (165, S. 55) schätzt die Beleuchtung in einer Grube mit Kerzen 5—10 × höher, als in einer solchen mit Sicherheitslampen. Nun könnte man einwenden, dass unsere Wolfbenzinlampe bereits eine Stärke von 1,0—1,5 HK besitzt, dass aber die Zahl der Augenzitterer noch gross genug ist. Es ist aber zu erwidern, dass ihre Leuchtkraft im Laufe der Schicht durch Verschmutzung ganz beträchtlich sinkt.

Alles in allem genommen scheint es mir, dass eine Grubenlampe, die auch unter ungünstigen Umständen eine Lichtstärke von etwa 2—3 HK behält, die Erkrankungsziffer des Augenzitterns beträchtlich verringern wird. Das Ideal dürfte die elektrische Grubenlampe sein, da ihre Leuchtkraft wesentlich konstanter ist, als die der Benzinlampe.

Hiermit sei die Gesamtdarstellung des Augenzitterns der Bergleute, die Frucht siebenjähriger täglicher Beschäftigung mit dem Gegenstand, abgeschlossen. Über ihr liegt die Unruhe der Sprechstunde, die mir nicht erlaubte, alle Untersuchungen mit der wünschenswerten Genauigkeit durchzuführen. Möge das zur nachsichtigen Beurteilung ihrer Mängel dienen. Die Erforschung des Augenzitterns, unerschöpflich und schwer zu fassen, wie es ist, bedarf der Stille des Laboratoriums.

Ein mit allen Hilfsmitteln der Technik durchgeprüfter Fall wird das Wesen des Leidens eher erschliessen, als flüchtige Beobachtung einer grossen Zahl. Verfasser hofft, einzelne Lücken unter stetiger Verfeinerung der Untersuchungsmethoden in nächster Zeit noch ausfüllen zu können.

Die vorliegenden 5 Aufsätze erscheinen demnächst, verbessert und durch inzwischen gesammelten Stoff erweitert, unter dem Titel „Augenzittern der Bergleute und Verwandtes" im Verlage von Julius Springer in Berlin.

---

Literatur siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX, 3. S. 552.

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Innsbruck.]

# Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Iris.

Von

Prof. Dr. J. Meller.

Mit Taf. I u. II, Fig. 1—12, und 3 Figuren im Text.

---

Der grosse Fortschritt in der Lehre vom Hydrophthalmus, nämlich die Erkenntnis, dass das Wesen der Krankheit in einer Drucksteigerung bestehe, ist ein Verdienst Mauthners, der im Jahre 1867 als erster in seiner Ophthalmoskopie den Befund einer hochgradigen glaukomatösen Exkavation im hydrophthalmischen Auge beschrieb, die er auf die Wirkung des intraokularen Druckes zurückführte. Seither wurde es gang und gäbe, den Hydrophthalmus als das Glaukom der kindlichen Lebensepoche zu bezeichnen. Diese Benennung könnte den Eindruck erwecken, als ob man die den beiden Krankheiten zugrunde liegenden Prozesse als identisch anzusehen hätte. Dies ist aber durchaus nicht der Fall. Man könnte also eine solche Bezeichnung nur in dem Sinne gelten lassen, dass beide Prozesse durch das Symptom der Drucksteigerung gekennzeichnet sind. Aber dieses Symptom kommt auch noch manchen andern krankhaften Vorgängen zu, so dass es nicht geeignet ist, als charakteristische Erscheinung besonders ausgezeichnet und hervorgehoben zu werden. Schon die klinischen Bilder der beiden Krankheiten (Hydrophthalmus und Glaukom der Erwachsenen) sind so verschieden, dass eine Identität der beiden ihnen zugrunde liegenden Prozesse von vornherein unwahrscheinlich ist. Im übrigen beherrscht seit den Feststellungen Mauthners und Horners die auch für das Glaukom der Erwachsenen noch nicht gelöste Frage des Zustandekommens der Drucksteigerung die Diskussion über die Ursache des Hydrophthalmus. Wilhelm Reis hat in einer im 60. Bande dieses Archivs erschienenen eingehenden Arbeit

über Hydrophthalmus eine übersichtliche Zusammenstellung der verschiedenen Anschauungen über dieses Thema gebracht; auf diese Arbeit sei hiermit der Leser zur Orientierung verwiesen; er findet daselbst auch die wichtigste Literatur verzeichnet. Die Anschauung, dass vermehrte Sekretion von Augenflüssigkeit die Ursache der Drucksteigerung sei, lehnt Reis ab unter sorgfältiger Berücksichtigung des von den Vertretern dieser Lehre vorgebrachten Beweismateriales und bekennt sich selbst auf Grund seiner eigenen Untersuchungen zur Retentionstheorie. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle seien abnorme Verhältnisse in der Kammerbucht nachweisbar, die eine Verlegung des Filtrationsweges bewirken und eine Erschwerung des Abflusses der intraokularen Flüssigkeit zur Folge haben müssen. Ein derartiges Abflusshindernis trete häufig ohne Verlötung der Kammerbucht als einfache Obliteration des Schlemmschen Venenplexus in Erscheinung, die entweder auf chronisch-entzündlicher Grundlage zustande gekommen sei oder in einzelnen Fällen auf einer angeborenen Entwicklungshemmung beruhen mag. Die primäre Bedeutung eines Abflusshindernisses ergebe sich zur Evidenz insbesondere aus jenen Fällen, in denen das auf einer Entwicklungshemmung beruhende Fehlen der Hauptabflussbahn im Kammerwinkel überhaupt die einzige anatomisch nachweisbare Veränderung im hydrophthalmischen Auge darstelle. In einer im folgenden Jahre im selben Archiv erschienenen Arbeit bekannte sich auch Seefelder zu den Anschauungen von Reis, indem auch er eine fehlerhafte Entwicklung der Filtrationswege in den meisten Fällen von reinem Hydrophthalmus als primäre Ursache dieses Leidens ansprach. Diese Veränderungen bestünden in abnormer Persistenz des fötalen Ligamentum pectinatum, in abnormer (rückwärtiger) Lage des Schlemmschen Kanales, in abnormer Enge desselben, in ungenügender Differenzierung des Trabeculum corneosclerale und in rudimentärer Entwicklung des Skleralsporns. Ausser den angeführten Punkten konnte er das gänzliche oder teilweise Fehlen des Circulus venosus Schlemmii zunächst nur aus Berichten anderer Autoren herbeiziehen.

Die Beurteilung der histologischen Befunde ist ganz besonders erschwert, da fast alle Augen in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit zur Untersuchung kamen. Da ist es aber oft schon unmöglich, zu sagen, welche Veränderungen Ursache, und welche als Folgen der oft seit vielen Jahren bestehenden Drucksteigerung anzusprechen sind. Deswegen ist ein von Hippel im 44. Band des Graefeschen Archivs veröffentlichter Fall wertvoll, weil er einer der

wenigen ist, bei dem die Krankheit im Frühstadium studiert werden konnte; die Augen waren nämlich noch wenig ausgedehnt, als sie durch den Tod des 4 Wochen alten Kindes zur histologischen Untersuchung kamen. Hatte man doch nicht einmal die Diagnose auf Hydrophthalmus gestellt, sondern wegen einer intensiven Hornhauttrübung an eine Keratitis parenchymatosa gedacht. Seefelder kam allerdings in den Besitz der hydrophthalmischen Augen eines Kindes, das schon eine Woche nach der Geburt starb. Aber der Prozess war hier schon bei der Geburt stark vorgeschritten, und die Augen waren stark vergrössert gewesen. Der jüngste Fall von Reis war schon über ein halbes Jahr alt. Wenn ich daher heute über den Befund der hydrophthalmischen Augen eines 7 Tage alten Kindes berichten kann, in welchem das eine Auge noch recht wenig ausgedehnt war, so erhellt daraus schon der Wert dieses Materials.

Die Begutachtung aller hier in Betracht kommenden Umstände gehört zu den schwierigsten Kapiteln unseres Faches. Es lässt sich nicht leugnen, dass man es der Mehrzahl der Darstellungen anmerkt, wie die Untersucher unter dem Einfluss der herrschenden, durch die Arbeiten Lebers und seiner Schule geschaffenen Anschauungen über den Flüssigkeitswechsel im Auge seine ganze Aufmerksamkeit auf die Zustände im Kammerwinkel („Filtrationswinkel") richteten. Denn indem die genannte Lehre den Schlemmschen Kanal als einzigen in Betracht kommenden Abzugsweg erklärt hatte, musste hier die Ursache der Krankheit zu finden sein, wenn man schon von der Annahme einer Hypersekretion durch vorhergehende Erwägungen hatte Abstand nehmen müssen. Nun dürfen wir aber doch nicht vergessen, dass eine einwandfreie Lösung der Frage des intraokularen Flüssigkeitswechsels trotz aller ausgezeichneten Arbeiten auf diesem Gebiete noch nicht erreicht wurde. Noch gibt es genug Tatsachen, die berechtigte Bedenken gegen die Lehre der Filtrationstheorie zu erregen geeignet sind. Wir werden uns daher bemühen müssen, zunächst die Befunde ganz unabhängig von den gangbaren Anschauungen zu erheben, und werden dadurch den Vorteil haben, nicht nur vielleicht einen freieren Einblick in das Wesen des uns interessierenden Krankheitsprozesses zu gewinnen, sondern auch einen Schluss auf den Flüssigkeitswechsel im normalen Auge ziehen zu können.

Ich wende mich zunächst zur klinischen und histologischen Beschreibung der Augen. Ich verdanke das wertvolle Material dem Augenarzte Herrn Dr. Haitz in Mainz, dem ich an dieser Stelle für die liebenswürdige Überlassung desselben meinen besten Dank aus-

spreche. Die mir freundlichst zur Verfügung gestellte klinische Beschreibung gebe ich wörtlich wieder.

A. Sch., neugeborenes Mädchen. Diagnose: Hydrophthalmus congenitus o. u. links > rechts. Ektopia pupillae et subluxatio lentis o. d.

Geboren am 22. III. 1912. Untersuchung am selben Tage. Hydrozephalus: Kopf im Sagittaldurchmesser auf das $1^1/_2$ fache verlängert, starke Diastase der Scheitel- und Hinterhauptschuppen.

Die Mutter stammt aus gesunder Familie. Keine Missbildungen in der Verwandtschaft, die Mutter ist sonst gesund. Für Lues keine Anhaltspunkte. Hat ein gesundes normales Kind. Kein Abortus. Das Kind starb an Inanition am 7. Tage nach der Geburt, nachdem am 22. III. eine Zerebralpunktion den Kopfumfang von 40 auf 34 cm herabgesetzt hatte. Es konnte aus äusseren Gründen nur eine Sektion der Schädelhöhle vorgenommen werden. Sie ergab ein vollständiges Fehlen des Grosshirns. Im Duralsacke Flüssigkeit von hellgelber Farbe etwa $^3/_4$ Liter. Gehirnbasis ist normal angelegt. Kleinhirn und Medulla oblongata sind von normaler Beschaffenheit. Optici sehr dünn, atrophisch; Chiasma und Traktus dünne, platte Stränge.

Status praesens der Augen am Tage der Geburt:

R. A. Injektionsfrei. Hornhaut etwas vergrössert, Bulbus selbst nur wenig. Zarte parenchymatöse Hornhauttrübung. Vordere Kammer normal. Iris von gewöhnlicher Farbe. Pupille nasal verschoben. Nasaler Rand unregelmässig durch Zurücktreten der vorderen Schichten gegen das Pigmentblatt. Linse nach temporal und etwas oben luxiert. Der Äquator läuft durch die Mitte der Pupille. Die Linse scheint klar, etwas verkleinert und flottiert nicht bei Bewegungen. Tension + 1. Unten nasal eine Glaskörperflocke. Glaskörper sonst klar. Fundus scharf sichtbar. Papille blassgrünlich. Grosse zentrale Exkavation. Macula lutea scheint frei. Fundus sonst normal. Unten nasal wegen der Glaskörperflocke schlecht sichtbar (ob dort Veränderung?).

L. A. Injektionsfrei. Tension + $^1/_2$. Bulbus und Kornea deutlich vergrössert. Kornea stark parenchymatös getrübt, nur die Randteile noch leidlich durchscheinend. Zentrum fast porzellanweiss, Oberfläche matt. Vordere Kammer tief. Pupille ziemlich weit.

Gestorben 29. III. 1912.

Autopsie und Enukleation am folgenden Abend. Mit der Sachsschen Lampe lässt sich nach der Enukleation feststellen, dass am linken Auge keine Subluxation lentis vorhanden war; Rarefikation des Irispigmentes.

Die Augen wurden in Müllerschem Formol gehärtet, nach Abtragung einer kleinen Kalotte oben, in Zelloidin eingebettet und in horizontale Serienschnitte zerlegt. Von den nicht aufgeschnittenen Resten wurden schliesslich vertikale Schnitte angefertigt, so dass auch Vortexvenen der Untersuchung unterzogen werden konnten.

Histologischer Befund.

Rechtes Auge: Längsdurchmesser gut 19 mm. Grösster Querdurchmesser 19 mm.

Hornhaut: Horizontaler Durchmesser 10 mm, also ungefähr normal. Gesamte Hornhautdicke einschliesslich des Epithels in der Mitte 1,075 mm, in der Peripherie 1,2375 mm bis 1,287 mm. Dicke des eigentlichen Horn-

hautparenchyms in der Mitte 0,99975 mm. Limbus-Kammerwinkeldistanz nicht ganz 1 mm.

Epithel: Ungefähr 5 reihig, unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Epithel einer normalen Hornhaut. Die Fusszellen lassen die hohe zylindrische Form nur an wenigen Exemplaren erkennen, meist sind sie ziemlich niedrig, der Kern rund, in der Mitte der Zellen gelegen, bei manchen schon angedeutet queroval. Die folgenden Reihen von Epithelzellen sind schon flach, die Kerne queroval, oberflächenparallel gelagert. Die oberflächlichsten Zellenlagen sind postmortal und durch den Einfluss der Fixationsflüssigkeit in ein schilfriges, bräunlichgelbes Häutchen umgewandelt. Durchschnittliche Dicke des Epithels 0,025 mm. Kein in Betracht kommendes Ödem des Epithels, keine Blasenbildung, nur in einzelnen Fusszellen Andeutung von Tröpfchenbildung.

Bowmansche Membran: Durchschnittliche Dicke 0,0275 mm, mit den gewöhnlichen Merkmalen, scharfer Grenzlinie gegenüber dem Epithel, weniger scharf gegenüber dem Hornhautparenchym; in der Peripherie sich allmählich verdünnend, indem sich die hintere Grenzlinie der vorderen nähert. Mit spitzem Ende hört sie am Limbus auf, gerade dort, wo das Epithel der Hornhaut in das der Bindehaut und das Hornhautparenchym der oberflächlichsten Lamellen in das Gewebe des Limbus übergeht Poren sind an vielen Stellen deutlich entwickelt. Die Membran ist nicht überall gleich dick, indem sie an ihrer Oberfläche einen leicht welligen Verlauf zeigt, so dass Verdünnungen mit Verdickungen abwechseln. Durch entsprechende Veränderungen in der Dicke des Hornhautepithels werden die Schwankungen ausgeglichen.

Hornhautparenchym: Der feinere histologische Bau des Hornhautparenchyms bietet keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Wohl unter dem Einflusse der Härtungsflüssigkeit erscheinen die Lamellen der Hornhaut gelegentlich durch leere Spalträume voneinander getrennt. Dadurch tritt die parallele Lagerung der Lamellen deutlicher hervor. Andererseits gibt es wieder Stellen, wo die Lamellen unregelmässig miteinander verflochten sind. Hornhautkörperchen eher geringer an Zahl als durchschnittlich im Auge des Neugeborenen, aber von normaler Grösse und Form. Gefässe oder fremde Zellen sind im Parenchym nicht vorhanden. In der Peripherie gehen die Lamellen in der gewöhnlichen Weise in das viel unregelmässigere Gewebe der Sklera über.

Descemetsche Membran: Durchschnittlich 0,003 mm dick mit scharfen Grenzen, in einzelnen Abschnitten künstlich vom Parenchym abgehoben. Defekte oder Rissstellen sind nicht vorhanden.

Endothel: Durchschnittliche Dicke 0,006 mm, vom gewöhnlichen Aussehen, einreihig mit Zellen, die etwa doppelt so lang als hoch sind, der Kern etwas länglichoval, mit der längeren Achse parallel zur Hornhauthinterfläche.

Sklera: Hinter dem Limbus geht die Hornhaut unter plötzlicher Verdünnung in die Lederhaut über, welche daselbst nur 0,59125 mm dick ist. Im Äquator misst sie durchschnittlich 0,83—0,84 mm, in der Gegend der Makula 0,698 75 mm. Histologisch unterscheidet sich die Sklera in keinerlei Weise von der eines normalen Auges.

**Iris:** Entsprechend der Verlagerung der Pupille nach innen erscheint die Iris in den Horizontalschnitten auf der temporalen Seite länger als auf der medialen, $3\,^1/_2$ gegen 2 mm (Textfig. 1). Die Iris der nasalen Seite hat eine mehr gleichmässige Dicke von ungefähr 0,13 mm. Auf der temporalen Seite misst sie im Pupillargebiete 0,16125 mm, an der Wurzel durchschnittlich nur 0,05375 mm, stellenweise ist sie auch etwas dicker. Durchmesser der Pupille fast 5 mm.

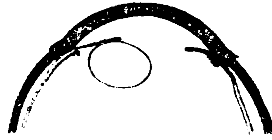


Fig. 1. (Vergr. 2 : 1.)

Iris der temporalen Seite: Das Gewebe der Iris ist verdichtet und lässt die normale schwammige Struktur fast völlig vermissen; besonders in ihrem ziliaren Anteile besteht sie aus einem dichten kernreichen Gewebe, in welchem die noch unpigmentierten Chromatophoren knapp aneinander liegen in einer mit Eosin sich gleichmässig rot färbenden Grundsubstanz. Die Kerne haben sich in ihrer Mehrzahl parallel zur Oberfläche der Iris angeordnet. Spalten und Lücken fehlen daselbst gänzlich. Blutgefässe sind aber in ungefähr normaler Anzahl vorhanden, viele von ihnen mit Blut gefüllt. Ihre Wandungen sind durchaus zart, jedenfalls dünner als im normalen Auge des Erwachsenen. Nur im Pupillargebiete ist die Struktur der Iris besonders der mittleren Schicht etwas lockerer, so dass hier deutliche Gewebsspalten vorhanden sind. Dadurch, dass die vordere Schicht ihre dichtere Struktur auch hier beibehält, kann man in diesem Gebiete von einer vorderen Grenzschicht sprechen. *Krypten fehlen durchaus*, daher die Oberfläche der Iris *glatt* ist. Kontraktionsfurchen sind nicht vorhanden, die hintere Grenzschicht, sowie der Sphinkter pupillae sind normal entwickelt.

Von der Pars iridica retinae ist das hintere Blatt in der Peripherie der Iris so wenig pigmentiert, dass man die Form der einzelnen Zellen unterscheiden und in vielen auch den Kern wahrnehmen kann. Die Zellen dieses Blattes sind in der Peripherie kurz zylindrisch, nehmen aber gegen den pupillaren Teil der Iris an Höhe bedeutend zu. Im Bereiche des Sphinkters hat dann dieses Blatt das gewöhnliche Aussehen. Das vordere Epithelblatt ist im ganzen Bereiche der Iris wie im normalen Auge tief pigmentiert, es zeigt am peripheren Rande des Sphinkters einen deutlichen Pigmentsporn und sonst zahlreiche Fortsätze in das Gewebe des Sphinkters. Der Pupillarrand der Iris wird wie im normalen Auge von dem Pigmentblatt umsäumt, daselbst sind die Zellen des hinteren Blattes wieder etwas spärlicher pigmentiert.

Eine getrennte Beschreibung erfordert die Iris der medialen Seite, besonders jenes Gebietes, welches in der klinischen Beschreibung mit den Worten gekennzeichnet wurde: „nasaler Rand unregelmässig durch Zurücktreten der vorderen Schichten gegen das Pigmentblatt.“ (Siehe Taf. I, Fig. 1.) Die Iris ist hier auf 2 mm verkürzt und stellt einen kurzen Stummel dar. Ihre Struktur ist sehr dicht, wie früher in der Beschreibung des ziliaren Teiles der temporalen Irishälfte dargestellt. Die Kerne zahlreich, meist oberflächenparallel. Gewebsspalten nur andeutungsweise im pupillaren Teile vorhanden. Gefässe in normaler Zahl, durchaus dünnwandig. Oberfläche vollständig glatt, *nirgends Krypten*. Der Sphinkter kräftig entwickelt, die Muskelbündel durch Pigmentfortsätze in einzelne Gruppen ge-

schieden. Der Ursprung der Muskelfasern aus den epithelialen Zellen der vorderen Lage ist noch deutlich zu erkennen; die Muskelfasern enthalten noch reichlich Pigmentkörnchen. Auch hier ist das Epithel der hinteren Lage in der Peripherie so wenig pigmentiert, dass man die Form der Zellen und die Kerne deutlich wahrnehmen kann, an manchen Stellen fehlt das Pigment fast ganz. Aber auch in den pupillaren Teilen der Iris bleibt die Pigmentierung der hinteren Lage eine so mangelhafte, dass sich die beiden Lagen der Pars iridica retinae voneinander deutlich abheben, insbesondere bleibt die an die vordere Lage angrenzende Hälfte der Epithelzellen der hinteren Schicht überall wenig pigmentiert. Es besteht ein ziemlich hochgradiges Ektropium der Pars iridica retinae, woran sich der uveale Teil der Iris nicht beteiligt. Sein Gewebe setzt sich vielmehr in gleichem Zuge in den offenen Bogen, der durch das Herumgeschlagensein des retinalen Iristeiles gebildet wird, hinein fort, um daselbst in das intramuskulare Gewebe der Sphinkterbündeln einzustrahlen. Während in dem Gebiete der stärksten Verkürzung der Iris Epithel und Sphinkter an selber Stelle endigen, erstreckt sich in dem oberhalb dieser Stelle gelegenen Iristeil das Epithelblatt noch eine Strecke weiter über die vordere Irisfläche hinüber. Von dem Umbiegungsrande des Epithels zieht, ausgehend von der hier nach vorn sehenden hinteren Fläche der Zellen der hinteren Epithelschicht ein feiner homogener Faden auf die Oberfläche der Iris, wo er sich noch eine Strecke weit als vordere Grenzlinie des Irisgewebes verfolgen lässt. Dieser Faden ist der Ausdruck eines Endothelzellenbelages, der in vielen Schnitten auf der Oberfläche des Epithelblattes an der Umbiegungsstelle als Zellenbelag sichtbar ist und sich weiterhin auf die Oberfläche der Iris fortsetzt.

Kammerwinkel und die angrenzenden Gebilde: Der Kammerwinkel erscheint in den meisten Schnitten ziemlich spitz, der Skleralsporn deutlich, wenn auch nicht stark entwickelt, das Ligamentum pectinatum dicht mit eng aneinander lagernden Lamellen (Taf. I, Fig. 2). Der Schlemmsche Kanal ist in den meisten Schnitten sehr deutlich als ein einfacher, langgestreckter Spalt oder als ein in zwei Abschnitte geteilter Spalt sichtbar, ja in manchen Schnitten ist er sogar sehr weit. Dadurch, dass das Ligamentum pectinatum unter anderem auch durch Entwicklung seines zur Iris ziehenden Anteiles stärker ausgebildet ist, erscheint der Schlemmsche Kanal weiter nach rückwärts gerückt. Denkt man sich durch sein vorderes Ende eine Senkrechte zur Bulbusoberfläche gezogen, so liegt dieselbe durchschnittlich etwas hinter der freien Kammerbucht. Andererseits gibt es aber auch Schnitte, wo von dem Schlemmschen Kanal nur ein lockerer Zellstrang zu sehen ist, und manchmal ist er kaum angedeutet vorhanden. Die feineren Einzelheiten sind folgende: Der Ursprung der Fasern des Ligamentum pectinatum aus den hinteren Hornhautlamellen und der Descemetschen Membran unterscheidet sich nicht von dem des normalen Auges des Erwachsenen, nur der vordere Grenzring ist nicht aufzufinden. Die Lamellen sind schon vom Ursprung an zahlreich, nehmen nach rückwärts noch an Zahl zu, so dass das Ligamentum pectinatum ein mächtiges Gebilde in diesem Auge darstellt. Ein grosser Teil der Lamellen überbrückt den Sulcus sclerae internus und geht in die Fasern des Skleralsporns über. Diese Lamellen bilden die innere Begrenzung des Schlemmschen Kanals. Ein anderer Teil geht

in die Fasern des Ziliarmuskels über, bzw. in das sie einhüllende Bindegewebe. Besonders deutlich ist schliesslich jene innerste Portion entwickelt, welche, den Kammerwinkel durchziehend, im Bogen sich zur Iris begibt. Diese Portion lagert im spitzen Kammerwinkel in Form eines losen Faserwerkes, zu innerst aber gegen die Kammer zu zieht eine besonders dicke Lamelle aus dem Ligamentum pectinatum im Bogen zur vorderen Irisfläche hinüber, in welche sie übergeht. Die Lamellen selbst haben histologisch den gewöhnlichen Aufbau, den sie besonders in den nach van Gieson gefärbten Schnitten gut erkennen lassen: die kollagene Zentralschicht bedeckt von einer Glashaut — der Fortsetzung der Descemetschen Membran —, sowie einer Lage von Endothelzellen. So sieht man auch an der erwähnten dicken Lamelle im Kammerwinkel, welche in den nach van Gieson gefärbten Präparaten als breiter roter Bogen erscheint, eine feine gelblich gefärbte Glasmembran, sowie das Endothel der Hornhauthinterfläche auf die Oberfläche der Iris übergehen.

Die vorderen Ziliarvenen sind nicht nur in normaler Grösse und Zahl entwickelt, sondern zeigen insbesondere auch nicht die leisesten Andeutungen von krankhaften Wandveränderungen. Auch die Vortexvenen, die in den senkrechten Schnitten sichtbar wurden, die durch den untersten Teil des nicht verarbeiteten Bulbusstückchens geführt worden waren, zeigen ein vollkommen normales Verhalten. Sie stellen ein zartwandiges Endothelrohr dar, welches von normalem Kaliber ist.

Ziliarkörper: Der Ziliarmuskel ist wohl entwickelt, Meridionalfasern sowohl als Ringfasern von normaler Struktur, die Ringfasern etwas nach vorn gerückt. Die Ziliarfortsätze, deren Ursprung weit nach vorn reicht, selbst bis in die hintere Fläche der Iriswurzel, zeigen eine genügend reiche Verzweigung und Fältelung. Auch der histologische Aufbau des Stromas und der Epithelbekleidung ist durchaus normal. In der Pars plana verläuft das Pigmentepithel noch ganz glatt über der Lamina elastica, ohne die bekannten Einsenkungen zu bilden.

Ebenso ist die Struktur der Aderhaut als normal zu bezeichnen. Ihre Dicke beträgt durchschnittlich 0,07 mm. Die Stromazellen sind noch nicht pigmentiert, die drei Gefässschichten deutlich ausgebildet; an den Stellen, wo die Gefässe injiziert sind, besonders schön zu sehen. Die Muskularis der Arterien durch sehr saftige Zellen ausgezeichnet, die Lamina vitrea und das Pigmentepithel normal, nirgends Zeichen einer abgelaufenen Entzündung. Die Suprachorioidea durch postmortale Abhebung der Aderhaut in ihre Lamellen aufgeblättert.

Die Netzhaut beginnt an der Ora serrata mit der bekannten Langeschen Falte. Sie hat in der Umgebung der Papille eine Dicke von 0,321 mm, in der Äquatorgegend von ungefähr 0,247 mm. Die äusseren Schichten sind normal, abgesehen von postmortalen Veränderungen in der Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Zellen der Ganglienzellenschicht sind ziemlich spärlich. Die Membrana hyaloidea und die von ihr ausgehenden Müllerschen Stützfasern treten deutlich hervor. In der Gegend der Makula legte sich die Netzhaut künstlich in eine Falte; indem dadurch ihre Schichten schräg durchschnitten wurden, ist eine Beurteilung der genaueren histologischen Struktur erschwert, zumal auch gerade hier die postmortalen Veränderungen

in den äusserten Schichten besonders ausgeprägt sind. Immerhin ist die makulare Verdünnung der Netzhaut und die grubige Vertiefung noch zu erkennen.

Die Papille zeigt eine zentrale trichterförmige Exkavation, die Lamina cribrosa ist nach rückwärts verdrängt (Taf. I, Fig. 3). Das Foramen sclerae hat eine Breite von 1,485 mm, die Öffnung der eigentlichen Chorioidea ist etwas kleiner, ungefähr 1,113 mm. Lamina elastica der Chorioidea und Pigmentblatt springen viel weiter vor, so dass die von ihnen frei gelassene Öffnung eine Breite von nur 0,693 mm hat; sie hören beide an selber Stelle auf. An ihrem Rande bricht die Netzhaut steil ab, und es sind eigentlich nur die Gefässe mit einem Gliaüberzug, welche man auf der nasalen Seite entlang dem Rande des Trichters hinunterziehen sieht. Der Gliaüberzug verdichtet sich auf dem Boden der Exkavation zu einem deutlichen zentralen Bindegewebsmeniskus. Fasern der Lamina cribrosa gehen nur von den mittleren und hinteren Sklerallamellen des Skleralloches ab. Die Wände des letzteren divergieren ein wenig nach vorn. Die nasale Wand verläuft geradlinig nach vorn und nasal, die laterale biegt in ihrer vorderen Hälfte stark nach aussen um. Die vordersten einigermassen stärkeren in Betracht kommenden Lamellen der Lamina cribrosa liegen ungefähr 0,43 mm hinter der Öffnung der Glasmembran. Der auf diese Weise erzeugte Raum (Exkavation) zwischen der Lamina vitrea und Lamina cribrosa ist ausgefüllt von einem gliösen Gewebe, das die Wand des Gefässtrichters bildet, besonders an der nasalen Seite im meridionalen Durchschnitte mit deutlichem Rande, der etwa buchtig verläuft, sich abgrenzt, während es lateral den wirklichen Boden des Gefässtrichters darstellt und daselbst mit dem zentralen Bindegewebsmeniskus zusammenhängt. Es erstreckt sich auch noch entlang der Wand des Gefässtrichters hinauf zum Netzhautrand als intermediäres Gewebe und gelangt bis an die innere Oberfläche der Netzhaut, wo sie am nasalen Rande der Papille eine umschriebene Verdickung bildet. Am nasalen Rande sieht man auch einen Übergang der Lamina elastica in Form einer Zellreihe in dieses Gewebe. Was in der Netzhaut als Sehnervenfaserschicht erscheint, dürfte also zum grössten Teile nur aus Glia und Stützgewebe bestehen, da man am Papillarrande keinen Übergang von Sehnervenfasern in den Sehnervenkopf sieht. Der Sehnerv wurde so knapp hinter der Lamina cribrosa durchtrennt, dass man über den Zustand des Nerven weiter rückwärts keine Aussagen machen kann.

Linse: Dicke 3 mm, äquatorialer Durchmesser $4^{3}/_{4}$ mm; also wesentlich kleiner als die Linse des normalen neugeborenen Auges. Die Linse ist nach aussen verschoben, so dass der Äquator daselbst von den Ziliarfortsätzen nur 1 mm entfernt ist, während der Abstand auf der nasalen Seite 4 mm beträgt. Die vordere Linsenkapsel zeigt den normalen Epithelzellenbelag, der in der Äquatorgegend in die Kernzone übergeht. Die Fasern der Zonula Zinii lassen sich auf der temporalen Seite entlang der Pars plana des Ziliarkörpers nach vorn verfolgen, zahlreiche Fasern gesellen sich aus den Buchten der Ziliarfortsätze zu den hinteren und bilden dann, sich durchkreuzend, das Aufhängeband der Linse. Sie strahlen in die vordere und hintere Linsenfläche ein und setzen sich auch am Äquator der Linse selbst an. Auf der nasalen Seite sind schon an der Pars plana die Fasern der Zonula sehr

spärlich, und aus der Gegend der Ziliarfortsätze treten nur mehr wenige Fasern hinzu. In dem grossen zirkumlentären Raum dieser Seite sind nur in wenigen Präparaten Durchschnitte durch Zonulafasern zu finden, desgleichen nur selten Ansätze von Fasern an dem nasalen Linsenrand. Einzelne Fasern scheinen vom inneren Pupillarrande der Iris ihren Ursprung zu nehmen und ziehen im Bogen nach rückwärts an den Äquator der Linse.

Im Glaskörper liegt im nasalen Teile ein Klumpen roter Blutkörperchen.

Epikrise. Das Auge ist, wie auch schon klinisch bemerkt werden konnte, in allen Dimensionen etwas vergrössert. Salzmann gibt den sagittalen Durchmesser des neugeborenen Auges im Mittel auf 17,3 mm, im Maximum auf 19,1 mm an. Wir finden in unserem Auge einen sagittalen Durchmesser von gut 19 mm, einen äquatorialen von 19 mm. Immerhin befindet sich das Auge doch noch in dem Anfangsstadium des Prozesses. Der horizontale Hornhautdurchmesser hält sich noch innerhalb der Grenzen, die im normalen neugeborenen Auge zu finden sind, das bekanntlich eine verhältnismässig grosse Hornhaut hat, nämlich 10 mm. Da die Masse an dem fixierten Präparate aufgenommen sind, ist bei ihrer Verwertung etwas Vorsicht geboten. Es wurde von verschiedenen Autoren, zuletzt wieder von Salzmann, darauf hingewiesen, dass besonders die Dicke der Hornhaut, welche im neugeborenen Auge sehr wechselt, vielleicht in noch höherem Grade als beim Erwachsenen dem Einflusse der Fixationsflüssigkeit unterworfen ist. Ich werde bei der Besprechung der Hornhaut des linken Auges auf diesen Punkt noch besonders zurückkommen müssen. Ich möchte aber im vorhinein erwähnen, dass man beim Durchsuchen zahlreicher Augen von Neugeborenen gerade keine besondere Tendenz der Hornhaut nachweisen kann, in den Fixationsflüssigkeiten einer besonderen Quellung zu unterliegen; im Gegenteil konnte ich öfter eine Schrumpfung des Gewebes beobachten. Die Dicke der Hornhaut des rechten Auges in unserem Falle hält sich innerhalb der Grenzen, die von Salzmann als Maximum (1,12 mm) angegeben werden, da sie in der Mitte 1,075 mm dick ist und erst in der Peripherie eine Dicke von 1,287 mm erreicht. Sie ist also verhältnismässig etwas dicker, als es den für den Erwachsenen geltenden Zahlen von 0,8 in der Mitte und 1 mm oder etwas darüber am Rande entspricht. Die Bowmansche Membran überschreitet mit ihren 27,5 $\mu$ Dicke die für das neugeborene Auge geltenden Maximalzahlen (21 $\mu$), die Descemetsche Membran dagegen ist wie immer im neugeborenen Auge sehr zart (3 $\mu$), also entschieden dünner als im Auge des Erwachsenen. Das Hornhautepithel ist mit seinen 25 $\mu$ dünner als beim Erwachsenen

(37—58 $\mu$). Die Sklera ist nicht, wie gewöhnlich, am hinteren Pol am dicksten, sondern in der Gegend des Äquators. Ihre Dickenverhältnisse halten sich aber innerhalb der physiologischen Schwankungen.

Histologisch bietet die Hornhaut keine Besonderheiten, so dass für die klinisch beobachtete zarte parenchymatöse Trübung keine sichere anatomisch-histologische Erklärung geboten werden kann. Durch die Veränderungen der oberflächlichen Schichten des Hornhautepithels im Präparate ist es nicht möglich zu sagen, wieweit das Epithel an dieser Trübung beteiligt war; in den nach van Gieson gefärbten Präparaten ist es immerhin auffallend, wie schlecht sich das Hornhautparenchym gefärbt hat, im Gegensatz zum intensiven Rot der Sklera. Es ist nicht ausgeschlossen, dass im geringen Grade eine Hornhautveränderung vorliegt, die im andern Auge in viel höherem Grade schon klinisch beobachtet wurde und auch entsprechende histologische Veränderungen zur Grundlage hatte.

In der Beurteilung der histologischen Zustände des Uvealtraktes dürfen wir nicht vergessen, dass sich in dieser Beziehung das Auge des Neugeborenen in mancherlei Punkten von dem des Erwachsenen unterscheidet. Um nur einiges zu nennen, ist in der Iris der Unterschied zwischen Pupillar- und Ziliarzone beim Neugeborenen noch ziemlich verwischt; indem die Zellen noch über die kollagene Zwischensubstanz überwiegen, ist der Kernreichtum ein grösserer; die Gefässe besonders in der Iris haben eine noch sehr schwach entwickelte Adventitia. Immerhin bietet aber auch die normale Iris des neugeborenen Auges schon das charakteristische lockere Gewebe dar, das mit Recht ein schwammiges genannt wird. Darin nun unterscheidet sich die Iris unseres Falles ganz wesentlich. Sie stellt ein dichtes Gewebe dar mit glatter Oberfläche und vollständigem Fehlen der Krypten, jener Öffnungen an der Oberfläche der Iris, welche für den Flüssigkeitswechsel zwischen Irisparenchym und vorderer Kammer von so grosser Wichtigkeit sind. Was die Ursache dieser Gewebsbildung ist, wird erst später noch zu besprechen sein. Soweit ich aus den vorliegenden Beschreibungen über Hydrophthalmus ersehe, ist diesem Zustande der Iris verhältnismässig wenig Beachtung geschenkt worden, da sich das ganze Interesse auf den Kammerwinkel und seine Gebilde konzentrierte. Immerhin finden sich in den Beschreibungen wiederholt Hinweise auf solche meinem Falle analoge Veränderungen im Irisgewebe, insbesondere auch auf die Armut an Krypten. Die Iris ist ausserdem ganz ausserordentlich dünner als eine normale, besonders in ihrer Wurzel, aber nicht etwa in der Weise, wie man es nicht selten an

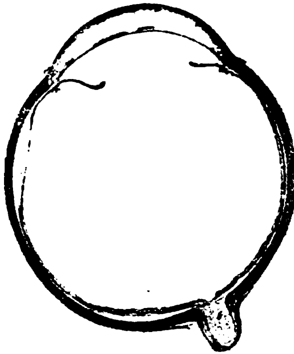
einer normalen Iriswurzel sieht, indem eine Krypte bis nahe an die hintere Grenzschicht reicht, sondern das Gewebe ist an und für sich so weitgehend reduziert. Auch über die Bedeutung dieser Anomalie im Zustande der Iris werde ich noch zu sprechen haben. Zunächst müssen wir uns noch mit den Gebilden des Kammerwinkels befassen. Die Beurteilung, was daran pathologisch ist, ist eine recht schwierige; denn die Gebilde des Kammerwinkels im neugeborenen Auge unterscheiden sich noch recht wesentlich von denen eines erwachsenen Auges, wie man sich durch Vergleiche leicht überzeugen kann. Ich verweise auch hier wieder auf die zusammenfassenden gründlichen Ausführungen Salzmanns. Die Kammerbucht im neugeborenen Auge ist spitz und eng, das uveale Gerüste hat zum grossen Teile noch seinen fötalen Charakter, d. h. es füllt den Iriswinkel stärker aus. Die Ziliarfortsätze reichen noch weit auf die Hinterfläche der Iris hinüber, sie sind dünn und verhältnismässig glatt. Ich möchte noch hinzufügen, dass der Schlemmsche Kanal auch in normalen Augen von Neugeborenen in vielen Schnitten nicht zu sehen ist, namentlich aber, dass er gar nicht so selten weiter nach hinten gelegen erscheint, wohl infolge einer entsprechend rückwärtigen Lage des Skleralsporns. Wenn wir also in unserem Falle eine Reihe von Erscheinungen beobachteten, die vom normalen Auge des Erwachsenen abweichen, so dürfen wir dieselben noch nicht als pathognomonisch für den Hydrophthalmus bezeichnen, noch weniger aber von vornherein in ihnen die Ursache der Erkrankung zu finden glauben. Gewiss kann in diesem Auge von einem Verschwinden oder von einer ausgedehnten Verödung des Schlemmschen Kanales keine Rede sein. Es soll nicht geleugnet werden, dass der Zutritt der Flüssigkeit zu ihm mit Rücksicht auf die starke Entwicklung des Ligamentum pectinatum und die rückwärtige Lage des Kanals schwerer gewesen sein dürfte als im normalen Auge des Erwachsenen. Aber dass er für das Kammerwasser unerreichbar gewesen wäre, kann aus dem histologischen Befunde wohl nicht geschlossen werden.

Im auffallenden Gegensatz zur schweren Veränderung der Iris steht die gute Entwicklung des Ziliarkörpers, der gewiss im neugeborenen Auge überhaupt noch nicht so reich gefaltet ist als in jenem des Erwachsenen. Sein Stroma sowohl als die epitheliale Bekleidung sind von normaler Beschaffenheit, und was immer auch als wesentliche Funktion des Ziliarkörpers betrachtet wird, dieser ist gewiss imstande, sie zu erfüllen. Auch der rückwärtige Teil der Uvea, die Aderhaut zeigt keine Erscheinungen einer krankhaften Veränderung.

Auch die völlige Intaktheit des Pigmentepithels spricht dafür, dass sich hier nie entzündliche Veränderungen abgespielt haben.

Linkes Auge: Längendurchmesser 24 mm. Grösster Querdurchmesser 21 mm. Linse, künstlich in den Glaskörper luxiert, hat eine Dicke von gut 3 mm, einen äquatorialen Durchmesser von 5 mm, ist also etwas kleiner als gewöhnlich im neugeborenen Auge.

Hornhaut: Horizontaler Durchmesser 12 mm, also grösser als normal. Gesamte Hornhautdicke in der Mitte 1,98 mm, am Limbus, gemessen am Ansatze des Ligamentum pectinatum an der Hornhaut, 0,96 mm. Schon mit freiem Auge (Textfig. 2) fällt die starke Verdickung der Hornhaut auf, die in der Mitte am stärksten ist und sich gegen den Limbus allmählich verliert. Dabei hat das Hornhautgewebe sowohl in den mit Eosin-Hämatoxylin als nach van Gieson gefärbten Präparaten wenig Farbe angenommen; sie erscheint in diesen Präparaten von sehr blass rosaroter Farbe, und nur an der Oberfläche und teilweise auch entlang der hinteren Fläche zieht sich ein besser rot gefärbter Streifen.


Fig. 2. (Vergr. 2 : 1.)

Epithel: Das Epithel der Hornhaut besteht durchschnittlich aus 3—4 Lagen von Epithelzellen. Die Zellen der Basallage haben ausgesprochene Zylinderform mit grossen, meist runden Kernen. Die Zellen der zweiten Lage sind schon flach mit oberflächenparallelen Kernen. Die oberste Zellenlage ist postmortal und durch Einwirkung der Fixationsflüssigkeit so verändert, dass die Zellen fast nirgends mehr ausgenommen werden können, und die Lage ein gelbes Häutchen darstellt. Während die vordere Begrenzungslinie des Epithels eine ziemlich regelmässige Bogenlinie bildet, verläuft die rückwärtige Grenzlinie, die übrigens scharf ist, in Form grober Wellen, entsprechend der schwankenden Dicke der Bowmanschen Membran. Infolgedessen ist das Epithel, das auch hier die Tendenz zeigt, Unebenheiten auszugleichen, ganz verschieden dick: von 0,021 mm bis 0,037 mm. Sehr geringes Ödem in den Basalzellen, keine Blasenbildung. Gegen den Limbus zeigt das Epithel die bekannte Umwandlung zunächst der Basalzellen, die kleiner werden und dichter aneinander gereiht sind; auch werden die Lagen der Zellen zahlreicher.

Bowmansche Membran: Die schwankende Dicke der Bowmanschen Membran wurde schon erwähnt; man misst von 39 $\mu$ bis 57 $\mu$. Die verschiedene Dicke kommt durch Erhabenheiten und Einsenkungen der vorderen Fläche dieser Membran zustande, ihre Grenze gegen das Epithel ist scharf, gegen das Hornhautparenchym aber streckenweise ziemlich undeutlich. Die Membran enthält besonders in den zentralen Teilen der Hornhaut ziemlich zahlreiche Zellen, die einen schwach gefärbten, grossen, verschieden geformten Kern (rund, oval, verzweigt) enthalten; bei vielen sieht man keinen Protoplasmaleib, bei andern dagegen einen deutlichen, blass gefärbten, der Fortsätze in verschiedenen Richtungen ausstreckt. Die Vermutung, dass

diese Zellen keine Wanderzellen, sondern Hornhautkörperchen sind, wird auch dadurch bestätigt, dass besonders dort, wo die Grenzen der Bowmanschen Membran gegen das Hornhautparenchym undeutlich sind, Hornhautkörperchen aus dem eigentlichen Hornhautparenchym Fortsätze in das Gebiet der Bowmanschen Membran hineinschicken. Auch sind sonst in der Hornhaut keine Wanderzellen vorhanden. Gegen die Peripherie zu wird die Bowmansche Membran dünner, 15 $\mu$, bekommt aber scharfe Grenzen, enthält keine Zellen mehr und verliert sich zugespitzt im Limbus. Besonders in der Peripherie der Bowmanschen Membran sind zahlreiche Poren vorhanden.

Hornhautparenchym: Die schon eingangs erwähnte Verdickung der Hornhaut kommt auf Rechnung der Veränderungen des Hornhautparenchyms. Es schwillt besonders im Zentrum bis auf — wie erwähnt — fast 2 mm an; da dabei die Wölbung der hinteren Hornhautfläche ungefähr normal geblieben ist, bedingt die Schwellung des Hornhautparenchyms eine Vorwölbung der vorderen Hornhautfläche. Gegen den Rand zu verliert sich die Verdickung allmählich, so dass in der Gegend des Limbus nahezu normale Dickenverhältnisse herrschen. Diese Verdickung des Hornhautparenchyms ist durch eine ausserordentlich starke Quellung hervorgerufen. Die einzelnen Lamellen sind durch Quellung verbreitert und oft mit den benachbarten Lamellen zu einer homogenen Masse verschmolzen, die kaum einen Farbstoff angenommen haben; dadurch entstehen Bilder, die an Nekrose der Hornhautlamellen erinnern, eine Auffassung, die z. B. von Hippel vorgebracht wurde. Im allgemeinen aber bleibt doch der lamelläre Bau des Hornhautparenchyms gut ausgeprägt. Aber die Lamellen verlaufen an vielen Stellen besonders in den mittleren und vorderen Schichten grobwellig und haben ihre oberflächenparallele Anordnung verloren, indem sie von ihrer Richtung schräg abbiegen und sich mit Lamellen anderer Lagen vereinigen. So findet man Lamellen, welche sich zu einem unregelmässigen Netzwerk verbinden. Die Lamellen haben sich durchwegs schlecht gefärbt, sowohl in den Eosin-Hämatoxylinschnitten als in den nach van Gieson gefärbten Präparaten. Nur unter der Bowmanschen Membran liegt eine dünne Schicht Hornhautlamellen, die besonders in den van Giesonschen Präparaten den Farbstoff in fast normaler Stärke aufgenommen haben. Kleine Spalträume finden sich allerwegs zwischen den Lamellen, vielleicht erst unter dem Einflusse der Härtungsflüssigkeit entstanden; zur Bildung von grösseren Hohlräumen ist es aber nirgends gekommen. Die Hornhautkörperchen sind überall gut erhalten und, indem sich ihr Protoplasmaleib besser färbte, als die verquollene lamelläre Grundsubstanz, wurde er deutlicher sichtbar, als in Schnitten von normalen Augen. Indem ferner auch um die Hornhautkörperchen herum das Gewebe den Farbstoff besser annahm, kamen histologische Bilder zustande, die an ein myxomatöses Gewebe erinnern, indem in einer verquollenen, streckenweise fast homogenen, blass gefärbten Grundsubstanz rote Inseln eingelagert sind, die als Zentrum das Hornhautkörperchen enthalten, das von einem rot gefärbten Hof umgeben ist (siehe Taf. II, Fig. 4).

Diese Quellungveränderungen sind, wie schon erwähnt, am stärksten ausgeprägt in der Mitte der Hornhaut und nehmen von hier gegen den Limbus allmählich ab, wobei sie in den hinteren Schichten weiter gegen

die Peripherie reichen als in den vorderen. Als bedeutungsvoll möchte ich ferner noch hervorheben, was auch schon angedeutet wurde, dass die unmittelbar unter der Bowmanschen Membran gelegenen Hornhautschichten verhältnismässig am wenigsten verändert und sich daher auch am besten gefärbt haben; besonders in den nach van Gieson gefärbten Schnitten bilden diese Lamellen einen gut rot gefärbten Streifen, der sich lebhaft von dem blassen Parenchym abhebt. Natürlich ist die Grenze zwischen beiden Gebieten keine scharfe. Eine ähnliche Zone findet sich auch in den hintersten Hornhautschichten, aber durchschnittlich weniger deutlich ausgeprägt, ausgenommen von einzelnen inselförmigen Flecken, die den Farbstoff intensiv angenommen haben. Letztere sind immer durch einige Lagen ganz verquollenen Hornhautparenchyms von der Descemetschen Membran getrennt. Sie liegen auch im Bereiche der Defekte der Descemetschen Membran.

Descemetsche Membran: Die Descemetsche Membran bietet in der Peripherie der Hornhaut ein normales Aussehen; sie ist 3 $\mu$ dick, hat eine glatte Oberfläche und hebt sich in den Eosinpräparaten durch ihre leuchtend rote Farbe scharf von dem blassen Hornhautstroma ab. Auch das Endothel mit seinen flachen Zellen, mit querovalen Kernen bietet keine besondere Anomalie dar. Die Zellgrenzen sind nicht immer ganz deutlich, doch kann man sie an einigen Stellen gut wahrnehmen und eine Länge von 15 $\mu$ und eine Höhe von 3 $\mu$ messen. Die Descemetsche Membran zeigt nun schon in den ersten Serien einen grossen Defekt; ich gebe die spezielle Beschreibung desselben von einem der ersten Schnitte (Taf. II, Fig. 5). In einem Abstand von 4 mm vom äusseren Kammerwinkel hört die Descemetsche Membran mit scharfem, etwas abgeschrägtem Rande auf, der nicht eingerollt ist. Ein feines homogenes Häutchen zieht sich vom Rissende hinüber auf das Hornhautparenchym, auf dem noch einige Endothelzellen liegen; dann liegt das Hornhautparenchym teils völlig bloss, teils ist es von einer zarten homogenen Membran bedeckt, die sich tinktoriell ganz verschieden von der Descemetschen Membran verhält, indem sie sehr wenig Farbstoff angenommen hat (Neubildung einer Glasmembran). An einigen Stellen aber nahm sie mehr Farbstoff auf und stellt eine feine, in ihrer Dicke schwankende, etwas lebhafter rot gefärbte Linie dar. Das unmittelbar vor ihr liegende Hornhautparenchym ist streckenweise in eine vollständig homogene Masse verwandelt. In einer Entfernung von 4 mm vom ersten Rissende liegt der andere Rissrand, ebenfalls scharf, ohne Einrollung. Der Endothelüberzug aber fehlt noch in grosser Ausdehnung; dann erst stellt sich das Endothel wieder ein.

Die Descemetsche Membran lässt in diesem Auge deutlich zwei Schichten erkennen: Die dem Hornhautparenchym anliegende, lebhaft glänzend rot gefärbte mit weichem Rande gegen das Hornhautparenchym, mit scharfem harten Rande gegen die andere, dem Endothel benachbarte Schicht, welche blässer gefärbt, einen mehr rötlichbläulichen Farbenton angenommen hat und ohne scharfe Grenze in die Endothelzellen übergeht. Die vordere Schicht verschwindet schon in grösserer Entfernung von dem inneren Rissrande allmählich, indem sie sich mehr und mehr verdünnt. Die andere Schicht hat auch schon in einiger Entfernung vom Rissrande ein angenagtes Aussehen, am äusseren Rissrande aber betrifft der Riss beide Schichten an

selber Stelle. An den ganz entblössten Stellen sind nur die hintersten Lamellen der Hornhaut zu einem homogenen Gewebe verwandelt, die folgenden tiefen Lamellen der Hornhaut sind schon, wie eingangs beschrieben, viel weniger verändert als die mittleren Lagen. Der Defekt (siehe Fig. 3, mit Skizze des Defektes) ist in den ersten Serien in einer Breite von 4 m zu sehen, liegt ungefähr in der Mitte und verschmälert sich dann in den nächsten Serien bis auf 1 mm, um sich dann nach einem Verlaufe von ungefähr $2^1|_2$ mm in zwei Abschnitte zu spalten, von denen jeder in einer Breite von ungefähr 1 mm in die untere Hornhauthälfte zieht, beide ziemlich nahe dem Hornhautzentrum gelegen, der eine etwas nach innen, der andere nach aussen davon. Die zwischen den beiden Defekten gelegene Descemetsche Membran ist von der Kammerseite her, wie im Zustande der Auflösung. Der breite Defekt ist ungefähr $2^1/_2$ mm hoch, die beiden Schenkel ziehen sich noch 4 mm hinunter, sich allmählich verschmälernd.

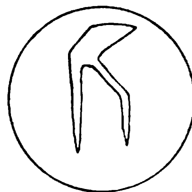


Fig. 3.

Iris und Kammerwinkel: Die Iris ist auf ein dünnes Häutchen reduziert, der Kammerwinkel ist frei, teils spitz, teils rund; das Ligamentum pectinatum ist stark entwickelt, ausserordentlich dicht, mehr an ein kernreiches Narbengewebe erinnernd, als an seine ursprüngliche Struktur. Der Skleralsporn ist schwach entwickelt, liegt verhältnismässig weit rückwärts, so dass noch vor ihm meridionale Muskelfasern des Ziliarmuskels mit Teilen des Ligamentum pectinatum in Verbindung treten. Die zirkulären Fasern des Ziliarmuskels sind noch weiter kammerwinkelwärts gelegen. Der Schlemmsche Kanal ist in der Minderzahl der Schnitte auf einer Seite deutlich, wenn auch als schmales Lumen sichtbar, in der Mehrzahl ist er nur durch einen Streifen von Kernen angedeutet, ohne ein Lumen zu zeigen. Ziliarvenen sind in normaler Zahl vorhanden, sie stehen auch in Verbindung mit dem Schlemmschen Kanal durch kleine blutführende Gefässe.

Die genaueren Einzelheiten sind folgende: Gemessen in Schnitten auf der Höhe des Optikus hat die Iris innen eine Breite von fast 3 mm, aussen trotz einer s-förmigen Krümmung von gut 3 mm, so dass sie hier wohl mindestens 4 mm gemessen haben mag. Die Pupille hat einen grössten Durchmesser von 4 mm. Die Wurzel der Iris ist ganz ausserordentlich dünn und hat durchschnittlich nur eine Dicke von 0,04—0,057 mm, im pupillaren Teile an ihrer dicksten Stelle 0,14—0,18 mm; dabei entfallen noch auf die hintere, bzw. vordere Epithellage ungefähr je 0,024, bzw. 0,012 mm, so dass das Stroma der Iris an ihrer Wurzel, und zwar nicht an der dünnsten Stelle gemessen, nur 0,021 mm beträgt (siehe Taf. II, Fig. 6). Das Stroma der Iris selbst ist so wie im andern Auge gänzlich verschieden von dem einer normalen Iris, indem sie ein dichtes, kernreiches Gewebe darstellt, das keine Lücken in sich schliesst, das auch mit der Kammer in keinerlei Verbindung steht, indem Krypten durchaus fehlen. Die Oberfläche des Irisgewebes ist daher eine ganz glatte, ja es ist sogar die Endothelbekleidung meist deutlich zu sehen, welche sich bis zum Pupillarrand verfolgen lässt. Letzterer ist an der temporalen Seite stark ektropioniert und mit ihm auch, nur in geringerem Grade, der Schliessmuskel. Das Ektropium betrifft nur das epitheliale Blatt der Iris. Der geringe Pigmentgehalt der Zellen gestattet

fast ohne besondere Vorbereitung der Schnitte — noch besser natürlich nach Entpigmentierung — den Verlauf der beiden Zellreihen am Umschlagsrande zu beobachten. Die Zellen weisen in diesem Gebiete keine gröberen Formveränderungen auf. Es besteht auch keine Wucherung oder knopfartige Anschwellung, ebenso fehlen Faltenbildungen. Der Sphinkter ist mit seinem Pupillarrande nur ganz wenig aufgebogen. Vom Umschlagsrande zieht sich nur ein feines Endothelhäutchen auf die Oberfläche der Iris hinüber. Die Breite des Ektropiums beträgt nicht vielmehr als 1 mm. In Schnitten, die der Gegend ober-, bzw. unterhalb der Pupillaröffnung entsprechen, ist eine gut 2 mm lange Strecke der Irisvorderfläche in der Mitte mit dem Pigment bedeckt.

Es muss besonders hervorgehoben werden, dass die Gefässe der Iris, wenn vielleicht auch nicht in normaler Zahl vorhanden, so doch keinerlei Wandveränderungen zeigen, welche auf einen entzündlichen Prozess schliessen lassen würden. Die Wandungen sind bei Arterien sowohl als Venen sehr dünn (siehe Taf. II, Fig. 7) und bestehen meist nur aus einem zarten Endothelrohr. Der Sphinkter ist kräftig entwickelt, durch Züge von Irisgewebe in verschiedene Abteilungen geteilt und enthält auch Klumpenzellen. Am zartesten ist das Irisgewebe noch im pupillaren Abschnitte, der zwischen dem Sphinkter und dem nach vorn übergeschlagenen Pigmentblatt gelegen ist. Da ist ein sehr zartes Grundgewebe zu sehen mit einzelnen eingelagerten verzweigten Zellen.

Wesentliche Abweichungen von der Norm zeigt — wie schon angedeutet — auch der retinale Anteil der Iris. Die Zellen der hinteren Pigmentlage sind so wenig pigmentiert, dass man die Zellkerne ganz deutlich erkennen kann. Die Zellen haben die gewöhnliche Form, sind ungefähr 24 $\mu$ hoch, ihre Kerne sind rund, das wenige Pigment ist besonders entlang der der hinteren Kammer zugewendeten Fläche der Zellen angesammelt. Auf der nasalen Seite fehlt im Bereiche der Iriswurzel die Pigmentierung der hinteren Schicht fast gänzlich, so dass das unpigmentierte Zylinderepithel der Ziliarfortsätze sich zunächst auf die Iris ununterbrochen fortsetzt, bis später dann die Pigmentierung in geringem Grade einsetzt. Aber auch die Pigmentierung der vorderen Zellenlage ist eine mangelhafte, wenn auch genügend stark, um die Form der Zellen sowohl als ihren Kern fast gänzlich zu verdecken. Die Zellen sind nur halb so hoch wie die der hinteren Lage, ungefähr 12 $\mu$. Eine Schicht, die man als hintere Grenzschicht (Dilatator pupillae) ansprechen könnte, lässt sich nur an manchen Stellen nachweisen. Das vordere Blatt sendet zahlreiche Fortsätze in das Irisgewebe; der am stärksten entwickelte liegt am peripheren Rande des Sphinkter: Michels Pigmentsporn. Aber auch entlang der ganzen hinteren Begrenzungslinie des Sphinkters gehen Pigmentfortsätze in das Gewebe des Muskels hinein.

Die auffallendsten Merkmale der Kammerbucht wurden schon kurz angeführt; ergänzend sei noch bemerkt: Die Fasern des Ligamentum pectinatum nehmen ihren Ursprung aus den hinteren Hornhautlamellen und andeutungsweise kann ein vorderer Grenzring schon erkannt werden. Die Lamellen bilden schon bei ihrem Ansatze eine dicke, straffe Schicht, die weiter rückwärts noch an Mächtigkeit zunimmt. Ein guter Teil der Fasern

überbrückt die flache innere Skleralfurche und vereinigt sich mit den Fasern des nicht sehr kräftig entwickelten Skleralsporns; sie bilden die innere Wand des Schlemmschen Kanals, der als schmales, langgestrecktes Lumen in sehr vielen Schnitten sichtbar ist. Der grössere Teil der Lamellen geht über in die meridionalen Fasern des Ziliarmuskels, die mit ihren Enden weiter nach vorn reichen, als es der Lage des Skleralsporns entspricht. Ausserdem biegen sehr derbe Bündel im Bogen auf die Iris hinüber, in deren vordere Schichten sie übergehen. Auch das Endothel der hinteren Hornhautfläche lässt sich deutlich über den Kammerwinkel auf die vordere Fläche der Iris verfolgen. Die Lamellen des Ligamentum pectinatum erscheinen hart aneinander gerückt, so dass das Gebilde fast einem dichten Bindegewebe ähnlich sieht. Der feinere histologische Aufbau der Lamellen aber entspricht dem normalen. Nur die den Kammerwinkel bildenden Lamellen haben eine ganz besondere Dicke 6 $\mu$ bis 9 $\mu$.

Was nun den Schlemmschen Kanal (siehe Taf. II, Fig. 8, 9, 10) betrifft, so ist er in zahlreichen Schnitten als ein freies Lumen deutlich sichtbar, vielleicht schmäler als im normalen Auge; in andern aber ist er verschlossen, nur als eine Zellreihe sichtbar. Dass dies nicht immer eine Obliteration des Kanals bedeutet, ergibt sich aus Präparaten, in welchen man aus einer solchen Zellreihe eine blutführende vordere Ziliarvene abgehen und in die Sklera weiter nach aussen ziehen sieht (siehe Taf. II, Fig. 10). Nirgends fehlt der Kanal völlig, nur ist er in vielen Schnitten kollabiert, so dass man an seiner Stelle nur die Endothelzellen seiner Wand sieht. Starken Schwankungen unterliegt auch seine Lage; während er in vielen Schnitten noch im Bereiche der vorderen Kammer gelegen ist (siehe Taf. II, Fig. 8) rückt er im allgemeinen weiter nach hinten, so dass sein vorderes Ende ein beträchtliches Stück hinter den Kammerwinkel zu liegen kommt. Dies ist durch die rückwärtige Lage, bzw. eine verschiedene Form und Gestaltung des Skleralsporns bedingt. Er ist im allgemeinen weit rückwärts gelegen. Wo er nur einen schmalen, ziemlich spitzen Fortsatz darstellt, liegt der Sulcus sclerae internus weit rückwärts und in ihm der Canalis Schlemmii (siehe Taf. II, Fig. 9). Wo aber der Skleralsporn eine breite flache Erhebung darstellt, rückt der Sulcus nach vorn und mit ihm auch der Kanal. Vom Skleralsporn nimmt nur ein Teil der meridionalen Muskelfasern seinen Ursprung, der grössere nach einwärts davon gelegene Teil zieht aber weiter nach vorn, um Verbindungen mit den Fasern des Ligamentum pectinatum einzugehen. Auch die zirkulären Fasern, die gleichfalls gut entwickelt sind, erscheinen weit nach vorn gerückt. Das intramuskulare Bindegewebe ist nicht vermehrt.

Die Ziliarfortsätze sind normal entwickelt (siehe Taf. I, Fig. 11), wenn auch nicht sehr reich, so doch vielfach gefaltet; ihr Stroma ist von normalem Aussehen, enthält grosse, zartwandige Blutgefässe, der Epithelbelag ist von tadelloser Beschaffenheit, gebildet von saftigen Zellen. Die unpigmentierten Zellen enthalten keine Vakuolen, ebenso wenig bestehen Blasen.

Sowie im andern Auge wurde auch hier dem Verhalten sämtlicher Ziliargefässe besondere Beachtung geschenkt. Sie sind aber, sowohl was Zahl als Grösse und Kaliber anbelangt, in jeder Beziehung normal befunden

worden, desgleichen ihre Wandungen. Die Arteria ciliaris postica longa, welche in vielen Schnitten besonders schön getroffen ist, durchsetzt in sehr schräger Richtung die Sklera und ist durch sehr saftige Muskulariszellen ausgezeichnet.

Auch die Aderhaut muss mit Ausnahme eines sofort zur Besprechung kommenden Herdes als normal bezeichnet werden. Choriokapillaris und Pigmentepithel überall intakt, auch die übrigen Gefässschichten durchaus deutlich. Ihr Gewebe ist ziemlich dicht, die Zellen der Substantia propria noch ohne Pigment. Der Suprachorioidealraum ist frei, seine Lamellen durch künstliches Abziehen der Aderhaut in der Härtungsflüssigkeit vielfach aufgeblättert.

Der erwähnte Herd liegt in der inneren Bulbushälfte, beginnt etwa 2 mm hinter der Ora serrata und erstreckt sich in einer Breite von etwa $1^1/_2$ mm fast 3 mm weit nach rückwärts. Sein oberer Rand liegt etwas unter dem horizontalen Meridian. Das Pigmentblatt hört an dem Rande des Herdes verdünnt auf. Im Herde selbst sind Netzhaut und Chorioidea miteinander verwachsen. Von der Netzhaut sind nur Gruppen von Zellkernen als letzte Reste der Körnerschichten übrig geblieben. Die Aderhaut ist nur durch einige Lagen faserigen Gewebes angedeutet. Der Herd ist fast vollständig pigmentlos. Nirgends Erscheinungen einer frischen Infiltration. Durch die Verdünnung der beiden Membranen erscheint die Oberfläche des Herdes ein wenig vertieft.

Netzhaut: Die äusseren Schichten der Netzhaut sind von normaler Entwicklung; die innersten sind von vielen Vakuolen durchsetzt, die eine schöne Darstellung des Flechtwerkes von Stützgerüst und den Resten der Nervenfasern bewirkt haben.

Der Durchschnitt des Sehnerven (siehe Taf. I, Fig. 12) ist fast gleich dem des andern Auges; auch hier fällt die abnorm enge Lücke auf, welche die Lamina elastica und das Pigmentepithel enthält. Sie gibt eben nur Raum für die Gefässe und den sie begleitenden Gliamantel. Die Netzhaut endet zugespitzt am Foramen und schickt nur wenige Fasern entlang den Gefässen in die trichterförmige Exkavation. Die Lamina cribrosa ist derber als im andern Auge, gleichfalls nach rückwärts ausgebogen, aber die ganze dadurch entstandene Exkavation ist ausgefüllt mit gliösem Gewebe. Das Bündel der Sehnervenfasern, die von der Netzhaut in den Gefässtrichter nach rückwärts biegen, ist durch zwei grosse Kavernen fast völlig zum Schwunde gebracht. Zu beiden Seiten des Sehnervenkopfes ist eine knopfartige Verdickung der Netzhaut vorhanden, wie es scheint, durch gliöses Gewebe hervorgerufen, vielleicht auch durch eine blasige Degeneration der Sehnervenfasern. Dadurch musste ophthalmoskopisch in der Papille ein kleines zentrales Grübchen entstanden sein. Das intermediäre Gewebe ist auf der nasalen Seite stark entwickelt. Scheiden des Optikus und intervaginaler Raum sind normal. Auch hinter der Lamina ist der Sehnerv komplett atrophisch.

Epikrise. Der klinische Befund der starken parenchymatösen Hornhauttrübung liess den histologischen Befund dieses Auges mit grossem Interesse erwarten. Sind ja doch die Ursachen und die histologischen Befunde der angeborenen Hornhauttrübungen noch recht

wenig bekannt. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung des andern Auges war bezüglich der zarten Hornhauttrübung kein ganz sicheres. Hier aber sind die Veränderungen entsprechend dem hohen Grade der Trübung stark ausgeprägt: Schon mit freiem Auge ist die bedeutende Verdickung der Hornhaut zu erkennen, die in einer Gewebsquellung im Anschluss an eine Ruptur der Descemetschen Membran ihre Erklärung findet. Hippel meint, dass in seinem Falle der grosse Unterschied in der Dicke der beiden Hornhäute auf den Unterschied der Härtungsflüssigkeit zurückzuführen sei, und dass insbesondere die Müllersche Flüssigkeit eine erhebliche Aufquellung bewirkt. Ich habe mich aber durch Untersuchung einer Reihe von in Müllerscher Flüssigkeit fixierten Augen von Neugeborenen überzeugen können, dass die Hornhaut nicht gequollen war. Die Aufquellung in dem Falle von Hippel und in meinem Falle ist vielmehr die eigentliche Ursache der im Leben bestandenen intensiven Hornhauttrübung. Wer die Arbeit von Hippel über Hydrophthalmus congenitus (v. Graefe's Archiv 44. Bd. 1897) liest, wird die Identität des klinischen und histologischen Hornhautbefundes seines mit meinem Falle sofort bemerken. Sogar die feineren histologischen Details des Hornhautbefundes zeigen auffallende Übereinstimmung. Wörtlich möchte ich folgende Sätze aus der Beschreibung der Hornhaut anführen: „Auf die Bowmansche Membran folgt eine etwa ein Viertel der Hornhautdicke betreffende Schicht, in welcher eine starke Wucherung von Hornhautzellen stattfindet. Die zwischenliegenden Lamellen sind deutlich gequollen. Nach hinten zu geht diese Partie über in eine schon makroskopisch an der helleren Färbung kenntliche Stelle, wo eine enorme Aufquellung des Hornhautgewebes vorhanden ist, so dass man bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung den Eindruck von Hohlräumen bekommt. Stärkere Vergrösserungen zeigen aber, dass nur eine hochgradige Quellung des hier kaum Eosinfärbung annehmenden Gewebes vorliegt." Entsprechend der Stelle dieser Veränderungen fehlte auch in dem Falle von Hippel das Endothel und die Descemetsche Membran, die mit scharfem, nicht eingerolltem Rande aufhört. Die der Beschreibung Hippels beigegebene Zeichnung lässt über die Identität der Veränderungen mit meinem Falle keinen Zweifel übrig. Gegen die Deutung, die aber Hippel diesem Befunde gibt, habe ich schon in einer früheren Arbeit (v. Graefe's Arch. 72. Bd. 1900, Über Geschwürsbildung an der hinteren Hornhautfläche) Stellung genommen und kann jetzt auf Grund meines vorliegenden Falles die ganze Frage, wie ich glaube, endgültig richtig stellen. Die Annahme

von Hippel, dass an dieser Stelle in einem früheren Stadium ein eitriges Ulcus bestand, wofür der vollständige Schwund der Descemetschen Membran, die nirgends eingerollte Ränder wie bei einer einfachen Perforation zeigt, sowie die nekrotische Beschaffenheit der Hornhautsubstanz im Geschwürsgrund spreche, kann nicht weiter aufrecht erhalten werden. Für einen eitrigen Prozess liegen gar keine Anhaltspunkte vor. Die Hornhautlamellen sind nicht zerstört, sondern nur so verquollen, dass sie wie nekrotisch aussehen; es fehlt auch ein eigentlicher Substanzverlust. Es fehlen auch die unausbleiblichen Folgen eines früher bestandenen eitrigen Prozesses, insbesondere jegliche Narbenbildung. Dass die fixen Hornhautzellen besonders in den vorderen Lamellen des Hornhautparenchyms auf den abnormen Reiz mit einer Wucherung reagieren, darf nicht wundernehmen. Übrigens scheint nicht jede Ruptur der Descemetschen Membran eine Quellungstrübung der Hornhaut zur Folge zu haben. In je grösserer Ausdehnung das Hornhautparenchym entblösst wurde, um so leichter wird sie zustande kommen. Je kleiner der Defekt ist, um so weniger wird Kammerwasser von dem Hornhautgewebe aufgenommen werden können, und um so unbedeutender die Trübung sein. Vielleicht verhindert auch ein rasches Hinüberwuchern des Endothels die Ausbildung der Trübung in Fällen von kleinen Defekten. Krankhafte Zustände des Hornhautparenchyms, im besonderen entzündliche und narbige Veränderungen, sind ebenso dem Entstehen der Trübung hinderlich. Krankhaft veränderte Hornhautlamellen haben keine Neigung, Kammerwasser aufzunehmen. So tritt z. B. gewiss nicht selten bei eitrigen Hornhautprozessen durch Perforation eines hinteren Abszesses eine offene Verbindung zwischen Hornhautparenchym und vorderer Kammer ein, ohne dass deswegen eine gröbere Quellungstrübung erfolgen würde.

Das Krankheitsbild ist verhältnismässig sehr selten zu beobachten. Es befällt entweder Augen mit echtem Keratokonus oder einer Keratektasia z. B. nach Keratitis parenchymatosa, wie es scheint, fast immer bei jugendlichen Individuen. Innerhalb einiger Stunden entwickelt sich bei blassem Auge eine intensive glasige, milchweisse Trübung der Hornhaut von ganz gleichmässiger Beschaffenheit, so dass sie nicht in Pünktchen oder Fleckchen aufgelöst werden kann. Die Trübung kann im Anfang die ganze Hornhaut einnehmen, binnen kurzem aber wird sie scheibenförmig, indem die Randteile der Hornhaut ihre normale Durchsichtigkeit wieder erlangen, wobei jedoch die Grenzen nicht sehr scharf sind. Das Zentrum der Scheibe liegt aber nicht immer in der Mitte der Hornhaut. Oft liegt die Scheibe exzen-

trisch. Die Intensität der Trübung, die anfangs so dicht ist, dass man die tieferen Teile des Auges nicht unterscheiden kann, nimmt zunächst ziemlich rasch ab, so dass schon innerhalb einer Woche eine bedeutende Besserung zu konstatieren ist. Gewöhnlich lassen sich dann eine oder mehrere hellweisse Linien innerhalb der Trübung erkennen: Die Rissenden der Descemetschen Membran. Die weitere Besserung im Befinden ist aber dann eine sehr träge. Es bilden sich durchsichtige Inseln in der weissen Trübung, oft in Form von durchsichtigen Streifen, das Weiss verliert allmählich das glasig-milchige Aussehen und nimmt die Farbe einer gewöhnlichen narbigen Hornhauttrübung an. Gewöhnlich geht damit — besonders wenn frühzeitig Druckverband angewendet wurde — eine sehr bedeutende Abflachung der Hornhaut einher, so dass die Hornhaut selbst flacher werden kann, als normal: Applanatio corneae. So sah ich einen primären beiderseitigen Keratokonus unter dem Bilde einer akuten Quellungstrübung „heilen". Es blieb eine nicht unbeträchtliche narbige Trübung der Hornhaut mit irregulärem Astigmatismus ohne Ektasie zurück, die dem Patienten immerhin ein Sehvermögen von ungefähr $^{6}/_{24}$ und das Lesen gewöhnlichen Druckes gestattete, während er früher bei durchsichtiger Hornhaut nur Finger in 3 m wahrnehmen konnte.

Die akute Quellungstrübung der Hornhaut wird ausgelöst durch Rupturen der Descemetschen Membran, welche durch die Dehnung derselben infolge Ektasie der Hornhaut zustande kommen. Im fötalen Auge, bzw. im Auge des Neugeborenen sind die Bildungen von Rissen durch die besondere Dünnheit der Membran begünstigt, die in solchen Augen nur 2 $\mu$ dick ist. Auch scheint die Elastizität der Membran zu dieser Zeit noch unbedeutend zu sein, da die Bruchränder sich meist nicht einrollen. Die Risse klaffen und ermöglichen dadurch in grösserer Ausdehnung den Eintritt des Kammerwassers in das Hornhautparenchym. Frühzeitige Anwendung von Druckverband scheint einen günstigen Einfluss auf das Verschwinden der Trübung zu nehmen. Auf das Wesen der zurückbleibenden narbigen Trübungen können wir sowohl aus meinem Befunde als aus der Beschreibung Hippels einen Schluss ziehen. Gerade besonders in den vorderen Lamellen der Hornhaut kommt es nämlich zu einer gewiss unter dem Einfluss des eingesogenen Kammerwassers entstandenen reaktiven Wucherung der fixen Hornhautzellen, ähnlich wie bei den regenerativen Prozessen nach entzündlicher Einschmelzung des Hornhautparenchyms. Aus dieser Proliferation geht dann schliesslich ein narbenähnliches Gewebe innerhalb des Hornhautparenchyms hervor,

auf dessen endlicher Schrumpfung die Abflachung der Hornhaut nicht zum geringsten Teile zurückgeführt werden kann.

Es gibt auch eine chronisch verlaufende Quellungstrübung der Hornhaut, welche ich seinerzeit in einer Arbeit: „Über die Sklerose der Kornea“ (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905), beschrieben habe.

Um zu unserem ursprünglichen Thema zurückzukehren, ist zunächst klargestellt, dass das als Ulcus corneae internum von Hippel ursprünglich beschriebene Krankheitsbild, dem sich mein Fall als identisch anreiht, hervorgerufen wurde durch Ruptur der Descemetschen Membran infolge Dehnung der Hornhaut im hydrophthalmischen Auge, als deren Folge sich eine Quellungstrübung des Hornhautparenchyms einstellte. Auch Reis beschreibt in seiner Arbeit über Hydrophthalmus (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX) eine solche Aufquellung des Hornhautparenchyms und findet ganz mit Recht, dass dadurch histologische Bilder entstehen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit einem myxomatösen Gewebe haben. Es würde zu weit führen, hier auf die Anschauung von Peters, der Defekte der Descemeti in Augen mit angeborener Hornhauttrübung als Bildungsanomalien dieser Membran erklärt, näher einzugehen.

Wir haben demgemäss in diesem Befunde nicht eine der Ursachen des Hydrophthalmus, sondern bereits eine der Folgen des hydrophthalmischen Prozesses, speziell eine Folge der bereits eingetretenen Ektasie der Hornhaut zu erkennen. Die besondere Dünnheit der Descemetschen Membran in dem fötalen und kindlichen Auge, sowie die geringere Dehnbarkeit führen schon bei mässigen Dehnungen der Hornhaut zu Einrissen in die Membran. Mit dieser Feststellung fallen natürlich auch alle andern Schlüsse, die man aus dem Befunde eines Ulcus internum für die Entstehung des Hydrophthalmus und anderer Krankheiten gezogen hat, wie ich schon seinerzeit in der erwähnten Arbeit ausgeführt habe.

Was nun die Gebilde des Kammerwinkels anbelangt, so besteht, wie auch schon in der Epikrise des ersten Falles ausgeführt wurde, eine Reihe von Veränderungen, die schon von andern Autoren, zuletzt von Seefelder besonders hervorgehoben wurden. Seefelder fasst — wie schon eingangs erwähnt — seine Befunde betreffend den Kammerwinkel in folgende Punkte zusammen: 1. abnorme Persistenz des fötalen Ligamentum pectinatum; 2. abnorme (rückwärtige) Lage des Circulus venosus Schlemmii; 3. abnorme Enge des Circulus venosus Schlemmii; 4. ungenügende Differenzierung des Trabeculum corneae sclerale; 5. rudimentäre Entwicklung des Skleralspornes. Fast

alle diese Einzelheiten finden sich, wenn auch nicht in vollem Masse, in unserem Falle, wie aus der einleitenden Beschreibung der Gebilde des Kammerwinkels zu ersehen ist. Es wurde schon bei der Besprechung des rechten Auges darauf hingewiesen, dass man mit der Bewertung dieser Zustände als pathologisch besonders vorsichtig sein müsse, da man ähnliche Zustände auch in normalen Augen Neugeborener nachweisen kann. Ja sogar bei der Beurteilung des Schlemmschen Kanals ist grosse Vorsicht geboten. Beim rechten Auge konnten wir ein Verschwinden oder auch nur eine teilweise Verödung des Schlemmschen Kanals in Abrede stellen. Und doch bestand in diesem Auge zweifellos schon der hydrophthalmische Prozess, der sogar schon zur Ektasie zu führen begann. Wenn wir daher in dem linken Auge, in dem die Krankheit bereits viel weiter gediehen ist, den Kanal tatsächlich nicht immer deutlich ausgeprägt finden, so möchte man fast daran denken, dass dieses Verschwinden des Kanals eher die Folge der Krankheit als ihre Ursache ist. Betreffen doch die meisten histologischen Untersuchungen Augen, die schon jahrelang an Hydrophthalmus gelitten hatten und alle Folgeerscheinungen der Krankheit zeigten.

Gerade diese den Kammerwinkel betreffenden Verhältnisse wurden von den verschiedenen Autoren genügend eingehend besprochen. Man hatte sich der Filtrationstheorie zuliebe mit ihnen so ganz besonders genau befasst, da man zur Erklärung der Drucksteigerung auf eine Störung in diesem, nach der Theorie einzigem Abflusswege Bezug nehmen musste, nachdem alle Befunde die Annahme einer vermehrten Sekretion von Augenflüssigkeit hinfällig gemacht hatten. Da nun die herrschende Lehre den Kammerwinkel als den einzigen Ausgangsweg aus dem Auge bezeichnete, konzentrierte sich die Aufmerksamkeit der Untersucher auf die Feststellung der Unwegsamkeit der Kammerbucht. Es ist allerdings fraglich, ob die histologische Untersuchung darüber mit Sicherheit Auskunft geben kann. Das Kammerwasser dürfte wohl auch durch ein dichter gewebtes und weniger gut differenziertes Ligamentum pectinatum in den Canalis Schlemmii gelangen können, selbst wenn dieser weiter nach rückwärts liegt, als gewöhnlich. Und auf der andern Seite sind Fälle bekannt, wo der Kammerwinkel nicht nur weit offen, sondern die Abflusswege „enorm vergrössert" waren, wie z. B. Kalt es sah.

Eine eingehendere Besprechung erfordert nun der Zustand der Iris. Die Berichte über den histologischen Bau der Iris sind im allgemeinen sehr spärlich. Dazu kommt noch, dass wir füglicherweise

bei der Mehrzahl der beschriebenen Fälle von der Verwertung des Irisbefundes deswegen absehen müssen, weil sie jahrealten Krankheitsfällen entstammen, bei welchen die Veränderungen der Iris als sekundäre aufgefasst werden können, und weil wir alle jene Fälle ausschalten müssen, wo der Hydrophthalmus sichtlich als Sekundärglaukom im Anschluss an eine vordere Synechie u. dgl. zustande gekommen war. Aber selbst aus den wenigen Fällen, die uns dann zur Beurteilung übrig bleiben, ergibt sich ein auffallend übereinstimmendes Bild. Das Stroma der Iris wird als sehr kernreich geschildert, das Gewebe verdichtet, so dass der feine retikuläre Bau, die spongiöse Natur des Gewebes verschwunden sei, das Kryptensystem als nur sehr spärlich vertreten, und infolge der ausserordentlichen Armut an Krypten bekomme die vordere Fläche der Iris einen geradlinigen Verlauf. Die Iris sei ausserdem sehr schmal, ganz besonders die Iriswurzel. Allgemein wird darauf hingewiesen, dass die Gefässwände normal seien.

Im Gegensatz zu der ungenügenden Ausbildung des uvealen Blattes der Iris wird die mächtige Entwicklung des Sphinkter pupillae hervorgehoben. Einige Male wird auch auf eine auffällige Anomalie des Pigmentblattes hingewiesen, welches sich um den Pupillarrand herum weit auf die Irisvorderfläche hinüberschlägt. Speziell W. Reis bezeichnete diese Anomalie als eine kongenitale. Auch Hippel beschreibt sie in seinem Falle von beginnendem Hydrophthalmus bei einem vier Wochen alten Kinde.

Diese Veränderungen der Iris sind nun in ganz besonderem Grade in den Augen meines Falles ausgesprochen. Dabei möchte ich besonders auf die Befunde des rechten Auges Wert legen, da dasselbe seiner geringen Längenzunahme nach sich erst in dem Anfangsstadium des hydrophthalmischen Prozesses befunden haben muss. Die Veränderungen der Iris können daher nicht schlechterdings als eine Folge der Drucksteigerung angesehen werden. Dagegen spricht auch das Fehlen anderweitiger Veränderungen im Auge, wie wir sie bei vorgeschrittener Drucksteigerung finden. Die Iris ist auf Kosten des mesodermalen Anteiles ausserordentlich verdünnt, die schwammige Struktur fehlt, ihr Gewebe ist dicht, kernreich. Durch den absoluten Mangel an Krypten ist ihre Oberfläche ganz glatt geblieben; dagegen erscheint der Sphinkter kräftig entwickelt und nimmt im Verhältnis zur geringen Masse des uvealen Gewebes einen beträchtlichen Raum ein. Lassen schon diese Symptome eine kongenitale Entwicklungsanomalie vermuten, die als Gegensatz in der Entwicklung des mesodermalen Anteiles der Iris im Verhältnis zum ektodermalen zutage

tritt, so werden wir in dieser Anschauung noch weiterhin bestärkt durch den Befund einer noch weiter gehenden Hypoplasie der Iris auf der nasalen Seite. Klinisch erschien diese Stelle als eine umschriebene Einkerbung, eine rudimentäre Kolobombildung. Histologisch erweist sich hier die Iris hochgradig hypoplastisch, indem sie auf einen kurzen (2 mm) Stummel reduziert erscheint. An dieser Hypoplasie ist der epitheliale Anteil der Iris nicht mitbeteiligt. Indem er aber durch den von ihm ausgehenden Sphinkter, dessen Fasern schon in frühen Zeiten der Entwicklung in das mesodermale Gewebe der Iris hineinwachsen, mit letzterer innig verbunden war, musste sich im weiteren Wachstum, an dem eigentlich nur mehr sein hinteres (inneres) Blatt teilnehmen konnte, über die Vorderfläche der Iris hinüberlegen. Es musste sich das hintere Blatt, welches frei weiter wachsen konnte, da es nicht so wie das vordere durch den Sphinkter an das in seinem Wachstum zurückbleibende mesodermale Gewebe der Iris fixiert war, gleichsam um diesen fixen Punkt drehend vorschieben und so auf die Vorderfläche der Iris gelangen. Wir werden daher nicht fehlgehen, wenn wir diese Entwicklungsstörung in jene Zeit verlegen, wo der Sphinkter schon in die Irisanlage hineingewachsen, und der Sinus annularis noch offen war. Nach v. Szily sind diese Bedingungen bei einem Embryo von 23 cm Länge erfüllt. Für diese Annahme würde in unserem Falle auch der Grad und die Ausdehnung der Pigmentierung der inneren Lamelle sprechen, die sich nach v. Szily zu jener Zeit von der Umschlagsstelle bis etwas über die Hälfte derselben erstreckt. Mit dieser Anschauung liesse sich ferner die Tatsache erklären, dass das Pigmentblatt — abgesehen von der endothelialen Anheftung, welche die abnorme Lage aufrecht erhält, nur lose der Iris anliegt, wie es Eversbusch im lebenden Auge zeigen konnte, indem er mit einem Spatel das ektropionierte Pigmentblatt zurückschieben konnte. Dass beim Zustandekommen des Ektropium ausser der Entwicklungsstörung in der eigentlichen Irisanlage auch Anomalien in der Entwicklung der Membrana pupillaris eine grundlegende Bedeutung haben, ist von vornherein einzusehen; die Wichtigkeit dieses Umstandes wurde von verschiedenen Autoren ausdrücklich hervorgehoben.

Gerade das umschriebene Vorhandensein des Ektropiums in diesem Irisabschnitte kann als Beweis angesehen werden, dass es nicht durch Schrumpfung des eigentlichen Irisgewebes infolge Entzündung oder Drucksteigerung zustande kam, da es sich sonst ringsherum in annähernd gleichem Grade erstrecken würde.

Ich brauche auf diese kongenitale Anomalie hier nicht weiter einzugehen, da schon von Reis in seinem Falle von kongenitalem Ektropium des Pigmentblattes in einem hydrophthalmischen Auge der Nachweis des Vitium primae formationis in ausführlicher und überzeugender Weise erbracht wurde (Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. XXII. 1909). Auch in meinem Falle zeigen die beiden Reihen der Zellen — infolge der mangelhaften Pigmentierung sogar ohne weitere Bearbeitung der Schnitte sichtbar — an der Umschlagstelle den Übergang ineinander, bei unveränderter Form der Zellen. Keine Wucherung, keine Verzerrung der Zellen oder ähnliche Symptome sind zu finden, die auf einen abgelaufenen entzündlichen Prozess hindeuten würden. Es fehlen auch alle andern Produkte einer Entzündung, wie hintere Synechien oder Bindegewebsmembranen, durch deren Schrumpfung das Ektropium zu erklären wäre. Wir können vielmehr aus dem normalen Zustande der Blutgefässwände, die durch die Zartheit ihrer Wandungen mit dem dichten Grundgewebe der Iris kontrastieren, mit Sicherheit in Abrede stellen, dass sich hier je ein Entzündungsprozess abgespielt haben könnte. In unserer Ansicht werden wir noch bestärkt durch Veränderungen im Pigmentepithel, die nur als Bildungsanomalien, nicht aber als Resultate einer Entzündung aufgefasst werden können. Hierher gehört vor allem der Mangel an Pigmentierung des eigentlichen Pigmentepithels der Iris, d. h. des inneren Blattes der sekundären Augenblase, die Pigmentierung des Sphinkters und die glatte Oberfläche der Iris. Aus der Entwicklungsgeschichte wissen wir, dass sich das Pigment zuerst im Aussenblatte der sekundären Augenblase entwickelt (siehe Nussbaum, Handbuch 2. Aufl.), und dass sich von hier die Pigmentierung — bei verschiedenen Tieren zu verschiedenen Zeiten — am Umschlagrande der Augenblase vom äusseren auf das innere Blatt fortsetzt. Bei manchen Tiergattungen bleibt die innere Lamelle vom Umschlagsrande aus zeitlebens pigmentfrei. Beim Menschen sind schon im fünften Monate beide Blätter der Augenblase im Bereiche der Iris pigmentiert. „Auch der Sphincter pupillae ist um diese Zeit noch pigmenthaltig. Erst später verschwinden die Pigmentkörnchen aus seinen glatten Muskelfasern, die von den pigmentierten vorderen Zellen am freien Augenblasenrande abstammen. Die ganze Iris ist zu jener Zeit auf beiden Seiten noch glatt.“ In unseren Augen also finden wir den Zustand der Pigmentierung, wie er einem frühen embryonalen Zustande entspricht: Das Pigment verliert sich allmählich im hinteren Blatte, der Sphinkter ist noch pigmentiert, die Iris glatt. Auch ein

anderes Detail weist noch auf die Störung in der Entwicklung hin: das Verhältnis der Höhe der Zellen in beiden Lagen zueinander. Wir wissen aus den Untersuchungen von v. Szily, dass ursprünglich das äussere Blatt des epithelialen Anteiles der Iris aus hohen zylinderförmigen, das innere (retinale) Blatt hingegen aus niedrigen Zellen besteht, und dass sich „dieses den definitiven Verhältnissen gerade entgegengesetzte Aussehen der epithelialen Iris im Laufe der weiteren Entwicklung ändert". Vergleichen wir nun die Höhe der Zellen beider Reihen in unserem Falle mit jener der Zellen einer normalen Iris. Nach Salzmann haben die Zellen der vorderen Reihe eine Röhe von 8 $\mu$, die der hinteren Lage von 36—55 $\mu$. In unserem Falle sind die Zellen der vorderen Reihe 12 $\mu$, die der hinteren 24 $\mu$ hoch, d. h. die Zellen der vorderen Lage sind noch um $^1/_3$ höher als im definitiven Zustande, die der hinteren aber nur halb so hoch als im vollentwickelten Auge, also ein Zustand, der einem früheren embryonalen Stadium sehr nahe steht.

Schliesslich weist auch die angeborene Subluxation der Linse auf Entwicklungsstörungen hin.

Der primäre Grund dieser zum Ektropium führenden Anomalie könnte freilich auch in einer Entwicklungsstörung im epithelialen Anteil der Iris selbst gesucht werden, indem es ursprünglich z. B. eine veränderte Wachstumsrichtung des vorderen Randes der Augenblase gewesen sein könnte, welche einerseits die Iris in ihrer Entwicklung behinderte und andererseits das Bild des Ektropiums des Pigmentblattes schuf.

Ich möchte hier auf die von Seefelder aufgestellte Ansicht über die Entstehung der Aniridie als Folge einer Entwicklungshemmung der Netzhaut aufmerksam machen (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. 1909), da die Entwicklungsanomalie der Iris in unserem Falle nicht im Wesen, sondern nur im Grade verschieden von der Aniridie aufzufassen ist, und bekanntermassen auch zwischen Aniridie und Hydrophthalmus innige Beziehungen bestehen.

Es sei ferner auch auf eine im Jahre 1914 in der Zeitschr. f. Augenheilk., erschienene Mitteilung von Samuels aus der Klinik Elschnigs über das Ectropium uveae congenitum verwiesen. Als bemerkenswert möchte ich nur hervorheben, dass im Bereiche des Ektropiums das Irisstroma als eine dichte faserige Schicht beschrieben wird, welche, wie die beigegebene Zeichnung zeigt, in diesem Gebiete auch ohne Krypten ist, während die übrige Iris von zahlreichen weiten Krypten eingenommen war.

---

Der Ziliarkörper zeigt das gewöhnliche Verhalten des neugeborenen Auges, indem die Fortsätze noch weit auf die hintere Fläche der Iris hinüberreichen, und sie noch weniger reich gefaltet sind als im Auge des Erwachsenen.

Aber im Gegensatz zu der mangelhaften Entwicklung der Iris bietet sowohl der Ziliarkörper als die Chorioidea ein normales histologisches Bild. Die Entwicklung des mesodermalen Gewebes ist in diesem Bereiche also normal vor sich gegangen.

Inwiefern dieses Missverhältnis zwischen Iris und Ziliarkörper auf das Zustandekommen des hydrophthalmischen Prozesses Einfluss genommen haben mag, wird später zu erörtern sein. Einstweilen wollen wir nur feststellen, dass wir aus dem normalen Verhalten des Ziliarkörpers und der Chorioidea ersehen können, dass die Drucksteigerung noch nicht lange genug bestanden haben konnte, um ihren bei längerer Dauer unausbleiblichen Einfluss im Sinne einer Atrophie auf diese Teile der Uvea auszuüben: ein Grund mehr, der dafür spricht, dass es — trotz schon vorhandener Ausbuchtung der Lamina cribrosa — also auch nicht die Drucksteigerung gewesen sein dürfte, welche die schweren Veränderungen im Bereiche der Iris zustande brachte. Die Atrophie des Sehnerven kommt gewiss mehr auf Rechnung der Missbildungen, bzw. pathologischen Veränderungen des Gehirns als auf jene der Drucksteigerung. Die schon vorher bestehende Atrophie der Sehnervenfasern dürfte auch das Zurückweichen der Lamina cribrosa wesentlich begünstigt haben.

Eine kurze Zusammenfassung der pathologischen Befunde in beiden Augen ergibt also folgende Tatsachen:

R. A. Nur geringe Grössenzunahme des Bulbus entsprechend einem wenig vorgeschrittenen hydrophthalmischen Prozesse: Keine wesentlichen Veränderungen in der Hornhaut. Schwere Entwicklungsstörung im meso- und ektodermalen Gewebe der Iris: Fehlen der schwammigen Struktur, Ersatz des normalen lockeren Gewebes durch ein kernreiches, dichtgefügtes Gewebe, ausserordentliche Verdünnung, insbesondere der Iriswurzel, vollständiger Mangel an Krypten. Partielle Kolobombildung, Umstülpung des ektodermalen Blattes auf die Oberfläche der Iris (Ectropium uveae congenitum), mangelhafte, teilweise fehlende Pigmentierung des hinteren Blattes. Gebilde des Kammerwinkels im fötalen Zustande: Kammerwinkel ziemlich spitz, Schlemmscher Kanal vorhanden, von schwankender Breite, relativ rückwärtiger Lage, Ligamentum pectinatum im fötalen Zustande, von besonders derber Beschaffenheit. Subluxation der verkleinerten Linse.

Atrophia nervi optici infolge zentraler Gehirnveränderungen. Ausbauchung der Lamina cribrosa.

L. A. Vergrösserung der Hornhaut, Ruptur der Descemetschen Membran infolge Dehnung, Quellungstrübung der Hornhaut. Zu den Veränderungen der Iris und der Gebilde des Kammerwinkels, welche analog dem rechten Auge, nur in höherem Grade vorhanden sind, kommt noch eine beträchtlichere Grössenzunahme des Auges bei weiter vorgeschrittenem hydrophthalmischen Prozesse.

Die Ursache der Drucksteigerung, die dem hydrophthalmischen Prozesse zugrunde liegt, glaubte eine Reihe von Autoren in einer vermehrten Sekretion der Augenflüssigkeit suchen zu müssen, die ihrerseits wieder durch eine Entzündung des Uvealtraktes hervorgerufen werde. Reis (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX) gibt in seiner Arbeit über den Hydrophthalmus eine übersichtliche Zusammenstellung der Autoren und ihrer diesbezüglichen Arbeiten, auf die hiermit verwiesen sei. Vielfach war es nur eine Atrophie, besonders der Chorioidea, welche die betreffenden Autoren veranlasste, auf eine früher bestandene Entzündung der Membran rückzuschliessen. Aber selbst jene Fälle, wo frische Infiltrationen im Uvealtrakte gefunden wurden, sind nicht einwandsfrei, weil sie Augen mit jahrealtem Krankheitsprozesse betreffen (z. B. Fall VII der Reisschen Arbeit: Bulbus eines 16jährigen Knaben, der schon von Geburt an Hydrophthalmus gehabt hatte), so dass es unmöglich ist, zu entscheiden, ob solche entzündlichen Infiltrate schon im Fötalleben bestanden und zur Entstehung des Hydrophthalmus Veranlassung gegeben hatten, oder ob es sich nicht vielmehr um im Laufe des Lebens hinzugetretene entzündliche Uvealerkrankungen handelt, die mit dem Hydrophthalmus überhaupt nichts zu tun haben.

In den meisten Fällen von Hydrophthalmus, die im frühesten Stadium der Erkrankung zur Untersuchung kamen, fand man jedenfalls keine frischen entzündlichen Herde. Sie fehlen auch in dem rechten Auge meines Falles, der eines der frühesten Stadien des Prozesses enthält. Nur im linken Auge konnte ein allerdings ziemlich grosser peripherer Herd entdeckt werden, wo Chorioidea und Netzhaut miteinander verwachsen sind, und der wahrscheinlich einer Entzündung seine Entstehung verdankt. Ob ferner die bei einzelnen Frühfällen als Zeichen abgelaufener Iridozyklitis (Fall Hippel), als „Reste einer fast abgeklungenen Iridozyklitis (Seefelder, Fall II und III, 7 Tage alter Fall bei schon vorgeschrittenem Hydrophthalmus) er-

hobenen Befunde wirklich in diesem Sinne gedeutet werden mussten, möchte ich auch als fraglich ansehen. Die floride Entzündung von Iris und Ziliarkörper im Falle I von Seefelder (relativ frischer Fall: 9 Monate) kann hier mit Rücksicht auf die 10 Tage vor der Enukleation stattgefundenen Iridektomie nicht verwertet werden.

Ich habe schon oben ausgeführt, warum ich die Veränderungen an der Iris in meinem Falle, speziell das Ektropium, nicht als Folge einer Entzündung auffassen kann, sondern als eine Entwicklungsanomalie dieser Membran betrachten muss.

Vergleicht man nun in meinem Falle die Abweichungen der Iris einerseits und der Gebilde des Kammerwinkels andererseits von der Norm, so muss man zweifellos die Iris als schwerer verändert anerkennen als die letzteren. Das gilt übrigens für viele der beschriebenen Fälle von Hydrophthalmus. Ist doch in einer gewissen Zahl der Fälle von Hydrophthalmus der Kammerwinkel nicht nur nicht verschlossen, sondern sogar abnorm weit gefunden worden. Die Veränderungen des Kammerwinkels waren oft so wenig auffallend, dass es erst eingehender Untersuchung bedurfte, um den Unterschied von dem normalen Zustande festzustellen: Ein Unternehmen, das um so mühsamer ist, als der Kammerwinkel des normalen neugeborenen Auges selbst schon wesentliche Abweichungen von dem des Erwachsenen zeigt. Der Befund des völligen Fehlens des Schlemmschen Kanales ist aber nur beweisend, wenn er in den frühen Stadien der Erkrankung erhoben wird. Histologische Befunde in Augen, die schon jahrelang an der Krankheit litten, sind wertlos. Wie schnell verschwindet doch auch der Schlemmsche Kanal beim vorgeschrittenen Glaukom im Auge des Erwachsenen. So bleiben nicht viele Fälle übrig, bei denen mit Sicherheit festgestellt werden konnte, dass der Schlemmsche Kanal von Anfang an fehlte. In meinem Falle, besonders im frühen Stadium des rechten Auges, trifft dieser Befund jedenfalls nicht zu. Auch die Seefelderschen diesbezüglichen Beobachtungen sind auf eine abnorme Enge und Lage des Schlemmschen Kanales beschränkt. Erst 1910 konnte Seefelder einen acht Wochen alten Fall von Hydrophthalmus mit mässiger Dehnung des vorderen Augenabschnittes hinzufügen, wo vom Schlemmschen Venenkranz in beiden Augen keine Spur zu entdecken war.

Wenn man nun hört, wie die Autoren in diesem Befunde die Grundursache des Hydrophthalmus gefunden zu haben glauben, so wirkt die Tatsache überraschend, dass andere Beobachter gerade das Gegenteil beschreiben: Eine enorme Vergrösserung der Abflussbahnen,

des Schlemmschen Kanals und der mit ihm in Verbindung stehenden Venen. Über einen so klar geschilderten Befund, wie ihn z. B. Kalt gibt (Annales d'ocul. Bd. CV. 1891), kann nicht einfach zur Tagesordnung übergegangen werden. Kalt schildert „eine enorme Vergrösserung der Ausführungswege". „In der Nachbarschaft des Limbus sind die Lamellen der Hornhaut und der Sklera durch ein System von Spalten auseinander gedrängt, von welchen die grössten bis 4 mm lang sind. Diese Spalten verleihen der Gegend das Aussehen eines Gewebes, in welches man eine Flüssigkeit unter starkem Drucke injiziert hatte. Sie münden ganz offen in die vordere Kammer. Es scheint sich hier die gestaute intraokulare Flüssigkeit in der Gegend des natürlichen Abzugskanals künstliche Wege gebahnt zu haben." So sagt auch Schmidt-Rimpler in der 2. Auflage des Handbuches bei Besprechung der Ursachen des Hydrophthalmus, er müsse nach einigen anatomischen Untersuchungen im Gegensatz zu andern Autoren feststellen, dass Fälle vorkommen, wo von irgendwelchem Hindernis im Abfluss des Kammerwassers nicht die Rede sein kann. Auch andere Autoren berichten über ähnliche Beobachtungen. Die Erklärung dieses scheinbar unüberbrückbaren Gegensatzes soll später gegeben werden.

Indem es uns also scheint, dass die Hauptveränderung — wenigstens in unserem Falle — pathologisch-anatomisch in dem Zustande der Iris zu suchen ist, möchten wir noch auf eine andere Erscheinung die Aufmerksamkeit des Lesers hinlenken. Es ist der Gegensatz, in welchem der Zustand der Iris — des vordersten Teiles der Uvea — zu dem rückwärtigen Teile derselben Membran sich befindet, besonders dem Ziliarkörper und auch der Chorioidea. Ich habe schon bei der Beschreibung der Augen meines Falles darauf hinzuweisen Gelegenheit gehabt und kann nicht umhin, wegen der Wichtigkeit, die ich diesem merkwürdigen gegensätzlichen Verhalten beimesse, aus andern Autoren einige Beispiele hinzuzufügen, soweit es die histologische Beschreibung, die gerade in diesen Punkten oft nicht sehr ausführlich ist, zulässt. Ich will die Befunde mit einigen Schlagworten anführen: Reis Fall I ($2^1/_2$ Jahre alt): Iris: Starke Vermehrung der Bindegewebskerne, daher keine spongiöse Struktur des Gewebes, Ziliarfortsätze nichts weniger als verkümmert. Oder Fall IV (4 Jahre alt) ausgedehnte ganz hochgradige Atrophie der Iris, dagegen kann bei dem Ziliarkörper „von einer Atrophie keine Rede sein"! Chorioidea nicht atrophisch. Seefelders Fall I (9 Monate): Der feinere retikuläre Bau der Iris ganz verwischt, die Iris kernreich, Kryptensystem

nur sehr spärlich vertreten. Ziliarfortsätze langgestreckt (nach der beigegebenen Zeichnung scheinen sie normal entwickelt gewesen zu sein). Aderhaut vollkommen normal. Seefelders Fall II und III (7 Tage): Stroma der Iris sehr kernreich, ausserordentliche Armut an Krypten, daher vordere Fläche geradlinig. Über die Ziliarfortsätze wird nur gesagt, dass sie stark in die Länge gezogen sind. Aderhaut normal. Spielberg (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX): Schon die beigegebene Zeichnung zeigt die ausserordentliche Verdünnung der Iris. In der Beschreibung heisst es: „Die Iris ist in ihrem Wurzelbezirk stark verdünnt. Sie ist, obgleich sehr kernreich, frei von Rundzellen. Pigmentierte Stromazellen fehlen ihr gleichfalls vollkommen." Der Umstand, dass jede Spur einer glaukomatösen Exkavation fehlt, deutet darauf hin, dass auch die beschriebenen Veränderungen nicht gut als Folge der Drucksteigerung angesehen werden können. Der Ziliarkörper ist nach der Zeichnung zwar verzogen, aber kräftig entwickelt.

Indem wir also in unseren Augen und in so manchen andern der publizierten Fälle von Hydrophthalmus die wesentlichen Veränderungen im Zustande der Iris erkannt haben und uns bemüssigt sehen, die Veränderungen im Kammerwinkel, wenn wir sie auch nicht unterschätzen wollen, doch erst in zweite Linie zu stellen, dürfte es auf Grundlage dieser Befunde möglich sein, ein Urteil darüber zu gewinnen, wie in diesen Augen die Drucksteigerung zustande kam. Es kann heute wohl nicht mehr aufrecht erhalten werden, dass der Schlemmsche Kanal den einzigen in Betracht kommenden Abflussweg des Auges darstellt. Wenn auch Leber in der zweiten Auflage des Handbuches (II. Bd., II. Abt., S. 2851) noch dem Kammerwinkel und der Filtration in den Circulus venosus die wichtigste Rolle zuschreiben zu müssen glaubt, so gibt er doch auch zu, dass der Abfluss des Kammerwassers zu einem Teile auch durch die Venen der Iris und des Ziliarkörpers in die Venae vorticosae erfolge; zurzeit dürfte es nach seiner Meinung noch sehr schwer sein, den Anteil dieser Gebilde an der Flüssigkeitsabfuhr quantitativ abzuschätzen. Man vergesse nicht, dass bei Experimenten an toten Augen keine Funktion vonseiten der Iris mehr erwartet werden darf, und diesbezüglichen Experimenten kann keine Beweiskraft gegen den Anteil der Iris an der Abfuhr der Flüssigkeit zukommen. Andererseits lehrt uns aber die tägliche klinische Beobachtung, eine wie enorme Kraft von Aufsaugung und Weiterbeförderung von Kammerinhalt der normalen Iris innewohnt, und wie diese Funktionen verschwinden, wenn die

Iris z. B. durch chronische Entzündung oder Atrophie in ihrer Struktur schwer geschädigt wurde. Man erinnere sich nur an die überraschend schnelle Aufsaugung von Blutergüssen in die vordere Kammer, besonders bei stumpfen Verletzungen und nach Operationen, die doch zweifellos nur durch die Iris bewerkstelligt wird und gewiss nicht durch den Schlemmschen Kanal erfolgen kann. Eine wertvolle Darstellung der bei der Resorption fremder Substanzen, spez. Blut und Eiter in der vorderen Kammer stattfindenden Vorgänge gab Deutschmann in Bd. XXIV des v. Graefeschen Archives. Breitet sich das Blut bei Operationen in gleichmässiger Schicht in der vorderen Kammer über Iris und Pupille aus, so findet man es wenige Tage nach der Operation meistens schon verschwunden, soweit es die Iris bedeckte, oft dagegen noch im Bereiche der Pupille zurückgeblieben.

Wie anders dagegen gestalten sich die Verhältnisse, wenn nach chronischer Entzündung bei degenerierter Iris Blut in die vordere Kammer austritt. Trotz weiter Kammerbucht und freiem Schlemmschen Kanal — trotz nachgewiesener Mitbeteiligung desselben an der Resorption bei der späteren histologischen Untersuchung — bleibt das Blut wochenlang in der vorderen Kammer. Wenn die normale Iris imstande ist, solche pathologischen Produkte, wie Blut und Eiter, in grossen Mengen aus der Kammer zu befördern, warum soll sie als Abflussweg des normalen Kammerwassers gar keine Rolle spielen? Noch dazu, wo doch schon unter den physiologischen Verhältnissen ein fortwährendes Ein- und Ausströmen von Kammerwasser in das Gewebe der Iris durch die Krypten stattfindet im Zusammenhang mit dem normalen Pupillenspiel.

Hundertfältige Erfahrungen beim Glaukom lehren ferner, dass es nicht gerade immer ein Verschluss des Schlemmschen Kanals ist, der zur Drucksteigerung führt; und auf der andern Seite kann Drucksteigerung fehlen, trotzdem der Schlemmsche Kanal verschlossen ist. Und wenn tatsächlich Verschluss des Schlemmschen Kanals besteht, so handelt es sich gewöhnlich um pathologische Veränderungen, welche in ebenso hohem Grade die viel grössere Resorptionsfläche der Iris betroffen haben: Sklerosierende Entzündung des Kammerwinkels ist fast immer vergesellschaftet mit schwerer entzündlicher Veränderung des Irisparenchyms, eine Epithelauskleidung bleibt natürlich nicht auf die Kammerbucht beschränkt usw. Wenn Reis auf die Drucksteigerung hinweist, die nach Verlegung der Abflusswege durch quellende Linsenmassen, Glaskörper, durch Fibrinausscheidung des Kammerwassers u. dgl. auftritt, so gilt diese Verlegung für die

Iris in noch viel höherem Masse als für den Schlemmschen Kanal. Ich möchte Schirmer (v. Graefes Handbuch S. 116) nicht als Zeugen heranziehen, „der als offenbare Ursache einer eine Iridozyklitis im sympathisierten Auge komplizierenden starken Drucksteigerung eine Verstopfung der Maschen des Ligamentum pectinatum durch Rundzellen aufdeckte“, da in seinem Falle auch die Irisvorderfläche und die Hornhauthinterfläche mit einer mehrfachen Schicht gleicher Zellen belegt war. Ja, es wurde sogar eine intensive Infiltration des Maschenwerkes des Ligamentum pectinatum durch massenhafte Einlagerung von Pigmentzellen als Ursache eines Filtrationshindernisses angeführt. Auf der andern Seite hören wir wieder von erfahrensten Beobachtern Tatsachen mitgeteilt, die zeigen, dass die Filtration in den Kammerwinkel nicht einmal durch die dem Ligamentum pectinatum angelagerte Iris verhindert werden kann. Ich verweise diesbezüglich auf die Arbeit von Fuchs in v. Graefe's Arch. f. Ophth., Bd. LXIX, S. 267, wo er sagt: „Am meisten hat mich die Tatsache überrascht, dass in manchen Augen die Iriswurzel nicht bloss im Bereiche der vorderen Synechie, sondern auch im übrigen Umfange an das Ligamentum pectinatum angewachsen und doch keine Drucksteigerung entstanden war, selbst bei jahrelanger Dauer dieses Zustandes“. Als die wahrscheinlichste Erklärung dafür nun nimmt Fuchs an, dass die Anlegung und Anwachsung der Iris an das Ligamentum pectinatum allein die Filtration in die Kammerbucht nicht verhindert, solange das Gewebe der Iris daselbst normal, d. h. nicht verdichtet ist. Das im Gewebe der Iris befindliche Kammerwasser könnte durch die zarte vordere Grenzschicht der Iris hindurch in das Ligamentum pectinatum gelangen.

Während also schon geringfügige Veränderungen in der Gegend des Kammerwinkels herangezogen werden, um eine Drucksteigerung zu erklären, stellt sich andererseits die Tatsache heraus, dass selbst ein so mächtiges Hindernis, wie es durch die Vorlagerung der Iris gegeben ist, nicht ausreicht, die Filtration in den Kammerwinkel zu verhindern und Glaukom zu erzeugen.

Einen weiteren lehrreichen Einblick in die Bedeutung des Filtrationswinkels gewinnt man ferner aus folgender Darstellung von Fuchs in obgenannter Arbeit. Fuchs fasst (S. 267) einen Teil seiner Befunde bezüglich des Einflusses von vorderen Synechien auf eine Drucksteigerung in folgende Sätze zusammen: „Es gibt also Fälle, in welchen die Obliteration der Kammerbucht vielleicht im ganzen Umfange besteht ohne Drucksteigerung, und andererseits ebensolche

Fälle mit Drucksteigerung. Beiderlei Fälle unterscheiden sich anatomisch dadurch, dass in den ersten das mit der Hornhauthinterfläche verwachsene Irisstück normal, in den zweiten aber komprimiert und verdichtet aussieht". Ich möchte aber die Frage, ob letztere Veränderung der Iris die Ursache der Drucksteigerung oder deren Folge sei, nicht wie Fuchs unbedingt im Sinne der letzteren beantworten, und zwar auf Grund von Beobachtungen, die Fuchs in der gleichen Arbeit mitteilt. Er fand nämlich, dass „in jener Strecke, wo zwischen Iriswurzel und Einheilungsstelle die Iris ganz der Hornhaut anliegt, die Zeichen der Anpressung der Iris mit Atrophie bestehen können, auch wenn keine Drucksteigerung bestanden hatte". Fuchs gibt sogar eine sehr plausible Erklärung dafür, wieso schon der normale Druck im Falle, dass die Iris mit ihrer Vorderfläche der Hornhaut anliegt, die Iris gegen die Hornhaut pressen und verdichten könne (S. 266). Wir brauchen uns nur von der Anschauung der alleinigen Filtrationsmöglichkeit durch den Schlemmschen Kanal zu befreien, und daran zu denken, dass aus dem Gewebe der Iris selbst die Flüssigkeit nach rückwärts abgeleitet werden kann, um zu verstehen, warum bei Obliteration der Kammerbucht im ganzen Umfange gerade dann die Drucksteigerung vorhanden war, wenn das mit der Hornhauthinterfläche verwachsene Irisstück komprimiert und verdichtet aussah. Wir werden also den wirklichen Verhältnissen eher mit folgender Darstellung gerecht werden: Bei vorderen Synechien, speziell bei peripheren vorderen Synechien wird nicht nur der Schlemmsche Kanal von der Kammer abgeschlossen — welcher Umstand allein, wie nachgewiesen, noch nicht zur Entstehung einer Drucksteigerung ausreicht —, sondern es wird namentlich auch durch eine schon unter dem Einflusse des normalen Augendruckes unter gewissen Bedingungen gelegentlich sich ausbildende Kompression und Verdichtung der Iriswurzel die wichtige physiologische Funktion der Iris unmöglich gemacht, weiterhin noch Flüssigkeit aus der vorderen Kammer durch ihre Wurzel hindurch gegen den Ziliarkörper abzuleiten. Tritt dieser Zustand in genügend grosser Ausdehnung ein, so muss eine Drucksteigerung die Folge sein. Wie dadurch ein Circulus vitiosus zustande kommt, der, wurzelnd in dem normalen Augendrucke, schliesslich zu den höchsten Graden der Drucksteigerung führt, bedarf keiner weiteren Erklärung. Ist die Iris aber noch nicht soweit verändert, so tritt trotz Verlegung des Schlemmschen Kanals keine Drucksteigerung ein. Wir müssen uns von der einseitigen Darstellung, welche nur die Veränderung des Schlemmschen Kanals, indem sie diesen

als einzigen Ausflussweg aus dem Auge bezeichnet, als Urgrund der Drucksteigerung beschuldigt, freimachen, wollen wir einen besseren Einblick in das Zustandekommen der Drucksteigerung im menschlichen Auge gewinnen.

Hier möge auch daran erinnert werden, dass atrophische Prozesse in der Iris nicht selten die ersten Erscheinungen eines glaukomatösen Leidens sind, zu einer Zeit, wo noch alle andern Symptome einer Drucksteigerung fehlen.

Wir kommen also durch unsere Überlegungen einer Auffassung über den Flüssigkeitswechsel im Auge näher, welche besonders in C. Hamburger einen eifrigen Vertreter gefunden hat, eine Anschauung, die darin gipfelt, dass der Schlemmsche Kanal nichts weniger als der Hauptabflussweg des Kammerwassers ist. „Die Auffassung, der Schlemmsche Kanal sei der Hauptabflussweg, gleichsam der Ausführungsgang des Auges, war relativ berechtigt zu einer Zeit, wo man noch nichts wusste von der Resorptionskraft der Iris, der Iriswurzel, des Ziliarkörpers und der Hornhaut, zu einer Zeit also, wo man, im festen Vertrauen auf das postmortale Experiment, alle diese grossen Flächen und Gewebe ignorieren und selbst den Abfluss durch Lymphbahnen bestreiten durfte; sie ist aber nunmehr völlig unhaltbar. Ein Kanal, dessen Verlegung nicht unter allen Umständen Druckerhöhung zur Folge hat, sondern dessen Verlegung mit dem physiologischen Status quo seines Bassins (das er entwässern soll!) durchaus vereinbar ist, kann nicht als Hauptabflussweg gelten, sondern nur als einer von den vielen.“ (Hamburger, C., Über die Ernährung des Auges. Leipzig, Verlag Thieme, 1914.)

Hat man so die Wichtigkeit der Funktion der normalen Iris zur Aufrechterhaltung des normalen Augendruckes erkannt, so dürfte die Deutung unserer Befunde in den hydrophthalmischen Augen keiner besonderen Schwierigkeit mehr unterliegen. Als Hauptquelle für die intraokulare Flüssigkeit in unseren hydrophthalmischen Augen muss der gut entwickelte Ziliarkörper angesehen werden. Nur er kann in diesen Augen für die Absonderung der intraokularen Flüssigkeit in Betracht kommen. Diese Annahme steht nicht im Widerspruche mit den Anschauungen Hamburgers, der bekanntlich dem Ziliarkörper im normalen Auge keine wesentliche Beteiligung an der Absonderung der intraokularen Flüssigkeit beimessen will. Dass er aber substituierend für die Iris eintreten kann, wird von ihm nicht in Abrede gestellt. Diese Bemerkung war notwendig, damit es nicht den Anschein habe, als ob wir willkürlich den uns gerade passenden Teil

seiner Anschauung zur Erklärung unserer Beobachtungen heranziehen, den andern Teil aber einfach ignorieren wollten.

Insuffizient aber sind in unseren Augen die Resorptionsorgane, und zwar die Iris sicherlich viel mehr als der Schlemmsche Kanal. Wohl mag auch der Zutritt der Kammerflüssigkeit zu dem Schlemmschen Kanal durch die Derbheit und ungenügende Differenzierung des Ligamentum pectinatum erschwert sein, vielleicht auch das Lumen des Kanales selbst kleiner sein, als einem normalen Auge entspricht; ganz besonders aber musste es durch den Ausfall der Irisfunktion zu einer Retention von Kammerwasser kommen, die zur Drucksteigerung und damit zur Ausbildung des hydrophthalmischen Prozesses führt.

So wird es uns auch verständlich, warum in dem einen Falle trotz einer solchen Entwicklung des Ligamentum pectinatum, dass man eine Erschwerung der Filtration dadurch erwarten müsste, keine Drucksteigerung eintritt, während in andern Fällen trotz freier Kammerbucht die Drucksteigerung nicht auf sich warten liess. Seefelder selbst (Handbuch, 2. Aufl., I. Bd., Das Verhalten der Kammerbucht) berichtet über ein Augenpaar eines ausgetragenen Kindes mit ungewöhnlicher Ausbildung des uvealen Gerüstwerkes und schreibt darüber (S. 32): „Gewiss braucht auch die Entwicklung eines so ungewöhnlich starken uvealen Gerüstwerkes von keinerlei nachteiligen Folgen begleitet zu sein, zumal wenn sie nicht die ganze Zirkumferenz der Kammerbucht betrifft; sie wird aber wenigstens als ein die Filtration erschwerendes Moment anzusehen sein, das unter Umständen dem betreffenden Auge zum Verderben gereichen kann. Dass tierische Augen nicht häufiger an Glaukom erkranken, ist natürlich kein Gegenbeweis gegen diese Ansicht, weil die ganze Kammerbuchtregion des ausgewachsenen Tierauges von der des menschlichen Auges auch sonst zu verschieden ist, als dass die Verhältnisse des einen ohne weiteres auf die des andern übertragen werden könnten.“ Ich möchte nur hinzufügen: Was aber bei allen Experimenten an Tieraugen ohne Bedenken getan wurde.

Der Apparat, der das Gleichgewicht des intraokularen Druckes aufrecht erhält, ist ein ausserordentlich komplizierter, und eine Reihe von Faktoren ist daran auf beiden Seiten beteiligt, sowohl auf Seite der Vermehrung des Druckes durch Steigerung der Absonderung, bzw. Hintanhaltung der Abfuhr, als auf Seite der Verminderung des Druckes durch Hemmung der Absonderung, bzw. Beschleunigung der Abfuhr. Der Ausfall eines dieser Faktoren braucht noch nicht not-

wendigerweise zur Gleichgewichtsstörung des Druckes zu führen, besonders wenn andere für ihn substituierend eintreten können. Wird aber der Hauptfaktor oder werden mehrere Faktoren derselben Seite ausgeschaltet, dann lässt sie nicht lange auf sich warten.

Der Abfuhr der Flüssigkeit aus dem Auge dienen verschiedene Organe, wenn wir sie so nennen wollen: Ein Bestandteil dieses Ableitungssystems ist jenes Sammelbecken, welches von der Iris dargestellt wird, die an zahllosen Punkten Flüssigkeit aus dem Kammerwasser aufzunehmen und in ihrem Parenchym weiter zu leiten in der Lage ist. Der Weg für die auf diese Weise aufgenommene Flüssigkeit führt in das Gebiet der Wirbelvenen. Ein zweiter Bestandteil ist der Schlemmsche Kanal; die Flüssigkeit, die durch ihn den Weg findet, verlässt das Auge durch die vorderen Ziliarvenen. Damit sind nun alle Stellen bezeichnet, in denen wir die Ursache der Stauung der intraokularen Flüssigkeit finden können, wenn daselbst ein Stromhindernis aufgetreten war. Tatsächlich bieten uns die Beschreibungen der histologischen Befunde in den verschiedenen hydrophthalmischen Augen Beispiele für alle möglichen Kombinationen. Wir waren in der Lage, eine Hypoplasie der Iris als Hauptursache der Drucksteigerung nachweisen zu können, als den Ausfall eines für die Ableitung der Flüssigkeit wichtigen Aufnahmeorganes. Dass in unseren Fällen auch der zweite Weg nicht ganz normal war, soll nicht in Abrede gestellt werden. Aber der ausschlaggebende Defekt sass doch in der Iris. Wie schon hervorgehoben, scheint dies in einer grossen Anzahl von hydrophthalmischen Augen der Fall gewesen zu sein. Die Drucksteigerung bei der Aniridie gehört in dieselbe Gruppe. Es wäre in Hinkunft bei der Untersuchung hydrophthalmischer Augen auf den Zustand der Iris besonderes Augenmerk zu richten, um namentlich auch festzustellen, ob das alleinige Fehlen, bzw. ungenügende Funktionieren des zweiten Abzugsweges, des Schlemmschen Kanals ausreicht, die Drucksteigerung auszulösen, wie es jetzt allgemein angenommen wird, besonders unter dem Einflusse der Veröffentlichungen von Reis und Seefelder.

Dass aber auch noch Stromhindernisse auf dem weiteren Wege zum gleichen klinischen Bilde des Hydrophthalmus führen können, zeigen uns die Untersuchungen von Magitot (Ann. d'ocul. T. CXLVII. 1912), der auf Grund seiner Befunde zum Schlusse kam, dass die Ursache der Drucksteigerung beim Hydrophthalmus in erster Linie in der Verödung der venösen Abflusswege, insbesondere der vorderen gesucht werden müsse.

In unserem Falle waren die Wege frei.

Der Umstand, dass primäre Bildungsanomalien die Ursache des Stromhindernisses sind, macht es verständlich, warum in den meisten Fällen Erscheinungen der Drucksteigerung schon bei der Geburt vorhanden sind, und dass sich schon bald nachher genügend weitgehende Veränderungen ausgebildet haben, dass man die Krankheit mit Sicherheit diagnostizieren kann: Primärer Hydrophthalmus. Andererseits müssen wohl auch Stromhindernisse, die später durch entzündliche Vorgänge zustande gekommen sind, im kindlichen Auge klinisch gleichartige Erscheinungen hervorrufen: Sekundärer Hydrophthalmus, wie er z. B. nach Keratitis parenchymatosa beobachtet werden kann. Die Entscheidung, welche von beiden Ursachen in einem speziellen Falle vorlag, wird klinisch oft nicht möglich sein, besonders wenn man den Fall erst im vorgeschrittenen Stadium zur Untersuchung bekommt; ja dass selbst die histologische Untersuchung, besonders bei älteren Fällen in dieser Beziehung im Stiche lässt, sieht jeder, der in die Literatur des Hydrophthalmus Einblick nimmt.

Mit der in dieser Abhandlung gegebenen Darstellung der Sachlage löst sich nun auch das Rätsel verschiedener so ganz wiedersprechender Angaben über den Zustand der einzelnen Ausführungswege aus dem Auge. Wenn Kalt in der Gegend des Schlemmschen Kanals, alle Lamellen der Hornhaut und Sklera durchsetzend, ein System von Spalten fand, so dass es das Aussehen hatte, wie wenn man eine Flüssigkeit daselbst unter starkem Drucke injiziert hätte, so sehen wir darin eine Bestätigung der Richtigkeit unserer Anschauung, nämlich den Ausdruck einer tatsächlich unter dem hohen intraokularen Druck zustande gekommenen Erweiterung des einen Abflussweges, entstanden nach Art von Kollateralkreislaufbahnen als Folge des Versagens des andern Abflussweges, um auf diese Weise der gestauten Flüssigkeit das Entweichen in einer andern Richtung zu gestatten. Wenn wir aus dieser Beobachtung von Kalt weiter noch einen Schluss ziehen dürfen, so ist es der, dass also selbst eine Erweiterung dieses Abflussweges (dargestellt von dem Schlemmschen Kanal und den vorderen Ziliarvenen) nicht hinreicht, um eine Drucksteigerung auszugleichen, bzw. zu verhindern; ein Umstand, der gewiss ein eigentümliches Licht auf die physiologische Funktion dieses Abflussweges zu werfen geeignet ist. Vielleicht genügt aber doch manchmal eine solche Erweiterung der Ableitungswege. Dann könnte es zu einem Stillstand des hydrophthalmischen Prozesses kommen, wie wir ihn ja klinisch gelegentlich beobachten können, wobei das

Auge, nachdem ein mehr oder minder hoher Grad von Veränderungen erreicht wurde, keinen weiteren Schaden mehr erleidet.

So wie Kalt ein Hineinpressen von Flüssigkeit in die Gegend des natürlichen Abzugsweges fand, so kann es nach Zerreissung der Descemetschen Membran zu einem Einströmen von Flüssigkeit in das Hornhautparenchym kommen, vielleicht auch zu einem aktiven Aufsaugen von Kammerflüssigkeit durch die Hornhautlamellen. Mag es auch noch strittig sein, ob die normale Hornhaut sich an der Resorption des Kammerwassers in irgendwie in Betracht kommendem Grade beteiligt, so liegt die Aufnahme von Kammerwasser durch die Hornhautlamellen nach Ruptur der Descemetschen Membran sichtlich zutage. Eine Ableitung der Flüssigkeit aus dem Gewebe der Hornhaut nach aussen gegen die der Hornhautperipherie entlang ziehenden Gefässe kann wohl nicht bezweifelt werden. Ein dauernder Einfluss auf den Krankheitsprozess ist aber davon nicht zu erwarten, da mit dem Verheilen der Rupturstelle durch Hinüberwuchern des Endothels und Neubildung einer Glashaut der gewonnene Weg in nicht zu langer Zeit wieder gesperrt wird.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II, Fig. 1—12.

### Tafel I.

Fig. 1. Vergr. 110/1. R. A. Pupillarrand der Iris mit Ektropium des Epithels. *Jp* Irisparenchym, *E* Endothel, *H* hinteres (inneres) Epithelblatt, *V* vorderes (äusseres) Epithelblatt, *Sph* Sphinkter.

Fig. 2. Vergr. 140/1. R. A. Kammerwinkel. *Iw* Iriswurzel, *S* Schlemmscher Kanal, *Lp* Ligamentum pectinatum, *Zm* Ziliarmuskel, *V* und *H* wie früher.

Fig. 3. Vergr. 40/1. R. A. Sehnerveneintritt. *R* Retina, *P* Pigmentepithel, *Ch* Chorioidea, *Lc* Lamina cribrosa, *G* Zentralgefässe.

Fig. 11. Vergr. 110/1. L. A. Ziliarkörper. *Zf* Ziliarfortsätze, *B* und *Iw* wie früher.

Fig. 12. Vergr. 40/1. L. A. Sehnerveneintritt. Bezeichnungen wie in Fig. 3.

### Tafel II.

Fig. 4. Vergr. 210/1. L. A. Partie aus der gequollenen Hornhaut. *K* Hornhautkörperchen, *H* Hof um dieselben.

Fig. 5. Vergr. 27/1. L. A. Gequollene Hornhaut mit Defekt in der Descemetschen Membran („Ulcus corneae internum"). *Ep* Epithel, *B* Bowmansche Membran, *P* Hornhautparenchym, *ED* Ende des Endothels, bzw. der Descemetschen Membran.

Fig. 6. Vergr. 300/1. L. A. Iris. *I* Irisparenchym, *V* und *H* wie früher.

Fig. 7. Vergr. 300/1. L. A. *Iw* Iriswurzel, *G* Gefäss mit sehr dünner Wand, *V* und *H* wie früher.

Fig. 8. Vergr. 210/1. L. A. *S* Schlemmscher Kanal von ungefähr normaler Grösse, im Bereiche der vorderen Kammer liegend, *Lp* Ligamentum pectinatum mit einer besonders derben Lamelle *M* in der Kammerbucht, *Sp* Skleralsporn, *Zm* Ziliarmuskel, *Iw* Iriswurzel.

Fig. 9. Vergr. 140/1. L. A. *S* Schlemmscher Kanal hinter der Kammerbucht gelegen, *Lp* Ligamentum pectinatum, *Sp* Skleralsporn.

Fig. 10. Vergr. 140/1. L. A. *S* Schlemmscher Kanal, nur durch eine Reihe von Endothelzellen angedeutet, ein gefülltes Ziliargefäss (*Z*) von ihm abgehend, *B* Kammerbucht, die übrigen Bezeichnungen wie früher.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Halle. (Direktor: Prof. E. v. Hippel.)]

# Anatomische Untersuchung von drei Augen mit reinem Mikrophthalmus nebst Bemerkungen über Linsenhernien und zystoide Degeneration der Retina.

Von
Eugen Rahnenführer, approb. Arzt,
z. Z. im Felde.

Mit 12 Figuren im Text.

Wenn man die grosse Literatur über klinisch oder anatomisch untersuchte Fälle von Mikrophthalmus kritisch sichtet, so findet man fast alle diese Augen mit Komplikationen der verschiedensten Art behaftet, dagegen nur sehr wenige Fälle, die auch nach mikroskopischer Untersuchung sich als völlig oder doch fast völlig frei von jeder Komplikation zeigten, die also die Anforderungen an einen reinen Mikrophthalmus im strengsten Sinne erfüllten. Fast alle in der Literatur als Mikrophthalmen angeführten Augen haben als Komplikation ein mehr oder weniger stark ausgebildetes Kolobom oder andere gröbere anatomische Veränderungen, so dass Arlt noch 1885 sagen konnte: „Jeder Fall von Mikrophthalmus ist mit Kolobom kompliziert."

Ferner scheiden hier natürlich alle Fälle mit Orbitalzysten, Kammerung, Leisten, Arteria hyaloidea usw. aus. Ganz abgesehen von den möglichen Ursachen des Mikrophthalmus und dem Zusammenhang der übrigen Anomalien mit ihm, möchte ich als reinen Mikrophthalmus nur die von andern Veränderungen freien Bulbi gelten lassen, die nur in den Massen hinter einem normalen Auge zurückbleiben, und die keinerlei Anzeichen eines wenn auch noch so geringen Koloboms bieten.

Ich folge hierbei einer von van Duyse aufgestellten, von Seefelder (1) wieder aufgegriffenen Einteilung in:

1. Fälle von sogenanntem reinen Mikrophthalmus ohne sonstige Veränderung.

2. Mikrophthalmus mit Kolobom des Auges.

3. Mikrophthalmus mit schweren Veränderungen in der Form und Struktur des Auges, ohne dass mit Sicherheit kolobomatöse Veränderungen nachzuweisen sind.

Obwohl in der Literatur eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Fällen von reinem Mikrophthalmus angeführt wird, von Landesberg (2), Osterroth (3), Scherenberg (4) — der 1900 eine Zusammenstellung aller bis dahin bekannt gewordenen 61 Fälle gibt —, ferner Gellzuhn (5), Leber (6)[1]), Hess (8), Martin (10), so ist doch nur von Hess eine genaue anatomische Untersuchung des betreffenden Bulbus vorgenommen worden. Ausserdem hat Dalén zwei mikrophthalmische Augen untersucht, die wegen Glaukoms zur Enukleation kamen.

Hinsichtlich der Refraktion solcher Augen, die offenbar im übrigen völlig normal gebildet waren, die nur in den allgemeinen Massen etwas hinter der Norm zurückblieben, fanden Leber und Scherenberg mehr oder weniger hochgradige Hypermetropien, ebenso Osterroth und andere. Fast alle untersuchten Fälle boten das gemeinsame Bild der Hypermetropie und sehr häufig in einem Grade, wie sie sonst bei einem der Linse nicht beraubten Auge nicht vorzukommen pflegt.

So konstatierten Donders, Scherenberg, Gellzuhn, Seabrock, Landesberg, Osterroth, Leber, Helmbrecht (12), Charasse (13), Claussen (21), Harman (22), Lauber (23) Hypermetropien bis 18 und 24 Dioptrien. Das sind so auffällig hohe Refraktionsanomalien, dass deren Auftreten, zusammen mit Mikrophthalmus, auch auf eine gemeinsame Ursache schliessen lässt.

Helmbrecht und Donders sind der Ansicht, dass das hyperopische Auge ein unvollkommen entwickeltes ist, und umgekehrt, dass „alle evident unvollkommen entwickelten Augen auch hyperopisch seien“; dazu dient ihnen auch die Tatsache, dass die Augen von Neugeborenen und von Tieren alle hyperopisch sind.

Die hochgradigen Hyperopien sind selten, vor allem sind sie unverhältnismässig seltener als solche mässigen Grades, und zwar verhält sich nach Helmbrecht die Zahl der Hyperopien mit 1 Dioptrie gegen 10 Dioptrien wie 111 : 1. Über die — nach Scherenberg — häufigste Komplikation hochgradiger Hyperopie, den Nystagmus, fehlen leider für mikrophthalmische Augen nähere Angaben.

Ein von Hess 1888 untersuchter Bulbus zeigte folgenden Befund:

---

[1]) Siehe dort ältere Literaturangaben.

53jähriger Mann, der Bulbus war ganz normal gebildet, aber in allen Massen zu klein. Achse 16 mm.

Äquatorialdurchmesser 14 mm, Dicke der Kornea $1^1/_2$ mm, Tiefe der vorderen Kammer 1 mm, Dicke der Linse 5 mm, Tiefe der vorderen Kammer 1 mm, Tiefe des Glaskörpers 7 mm, Durchmesser des Optikus 2 mm.

Sehr auffallend war das Fehlen des Pigments in der Chorioidea, das Hess jedoch nicht als eigentliche Anomalie auffasst; sondern er erblickt hierin einen Beweis für die Annahme, dass der Bulbus seiner Entwicklung nach „auf der Stufe des Neugeborenen stehen blieb, da sich das Choriodealpigment erst zum Teil nach der Geburt entwickelt". Pigment der Iris und Retina war gut entwickelt, Glaskörper normal; dazu eigenartige Kataraktform, deren genauere Deutung jedoch fehlt.

Zum Vergleich sei hier die Achsenlänge eines normalen Neugeborenen angegeben, die nach Leber 17,5 mm beträgt.

Daléns (7) Fälle sind mir nur in Seefelders Referat (Ergebnisse) zugänglich. Die inneren Augenhäute waren derart verändert, dass feinere histologische Einzelheiten nicht zu ermitteln waren. Besonders über das Verhalten der Fovea konnte kein Aufschluss erhalten werden.

Ein hochgradig hypermetropisches Auge mit schweren inneren Veränderungen hat Birch-Hirschfeld (9) anatomisch untersucht (Komplikation mit hämorrhagischem Glaukom). Für die in dieser Arbeit besprochenen Fragen hat der Fall kein besonderes Interesse.

Wenn die Masse von Mikrophthalmus am Lebenden auch nicht den gleichen Wert haben wie Messungen am Präparat, so seien doch zum Vergleich einige Zahlen hier mitgeteilt. Bei solchen Untersuchungen fand:

Osterroth einen Durchmesser der Hornhautbasis von 10 mm, einen Krümmungsradius von 6,3 mm;

Gellzuhn bei einem $7^1/_2$jährigen Knaben einen Hornhautdurchmesser von 10,5 mm, einen Krümmungsradius von 6,8 mm;

Leber fand eine Hornhautbasis von 10 und 11 mm.

Übereinstimmend geben alle genannten Autoren an, dass bei sogenanntem reinen Mikrophthalmus

1. die Form des Bulbus durchaus die eines wohlgebildeten emmetropischen oder hypermetropischen Auges war;

2. die Sklera bindegewebig verdickt;

3. der Krümmungsradius der Hornhaut verkleinert war, gegenüber 7,5 mm normal.

Dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Dr. Eugen

v. Hippel[1]) war es mir erlaubt, drei Fälle von reinem, völlig unkompliziertem Mikrophthalmus anatomisch zu untersuchen, die durch eine im späteren Leben hinzugetretene Erkrankung (Glaukom) zur Enukleation kamen.

Bulbus I und II.

Die Krankengeschichte ergibt folgendes:

Eine 42jährige Frau, sonst gesund, die viermal geboren hat, ist von Kindheit an stark übersichtig. Die Patientin wurde von Dr. Praun in Darmstadt längere Zeit an Glaukom behandelt, mehrfach sklerotomiert, bzw. iridektomiert und schliesslich beiderseits enukleiert. Die Augen wurden Herrn Prof. v. Hippel zur Untersuchung überlassen mit folgenden kurzen, klinischen Notizen: Seit 1898 augenkrank, beide Augen seien zugleich erkrankt; Patientin habe dauernd an Kopfschmerzen gelitten, dicke Nebel vor den Augen gesehen.

9. XI. 1898. Iridektomie.

13. V. 1899. R. $S = {}^{2}/_{35}$, $+ 3 D$ dasselbe.
L. $S = {}^{1}/_{50}$ mit $+$ subjektiv deutlicher.

Bei der sehr kleinen Frau scheinen die Bulbi klein, aber durchaus nicht mikrophthalmisch.

28. VII. 1902. Rechts: auffallend kleiner Bulbus. $T + 3$. Auge schmerzlos, totale Amaurose. Tiefe Ziliarinjektion. Hornhaut in der unteren Partie stark, in der oberen leichter getrübt. Vordere Kammer scheint fast ganz zu fehlen; Iris atrophisch; Pupille 4 mm weit. Linse graugelb.

Ausser der Iridektomie am 9. XI. 1898 ist rechts noch mehrfach sklerotomiert, jedoch ohne jeden Erfolg. In der Hornhaut war ein annuläres Infiltrat aufgetreten, über dem seit einigen Tagen kleine Epithelverluste sichtbar waren.

Linkes Auge: Befund wie rechts; ausserdem Kolobom nach oben. Totale Amaurose. Seit etwa 2 Monaten ist die Narbe ektatisch, und aus einem kleinen, ebenso lange bestehenden Pünktchen in derselben fliesst etwas Sekret ab (über die Art des Sekretes fehlen Angaben).

Enukleation 28. VII. 1902.

Beide Augen standen mir zur Verfügung.

Bulbus I (rechts).

Wohlgebildeter, runder Bulbus; jedoch erscheint die Kornea nach vorn gleichmässig ektatisch vorgebuchtet, der Radius der Korneakrümmung offenbar klein. Denkt man sich die Iris an ihrer normalen Lage ausgespannt, so würde eine pathologische Tiefe der vorderen Kammer resultieren.

Masse: Grösster sagittaler Durchmesser 17 mm, grösster äquatorialer Durchmesser 16 mm, Durchmesser der Korneabasis 10 mm.

Konjunktiva: An der alten Sklerotomienarbe chronisch entzündlich verdickt, ziemlich gefässreich, das subkonjunktivale Bindegewebe erheblich vermehrt und von einigen kleineren Rundzellinfiltrationsherden durchsetzt.

---

[1]) v. Hippel hat diese Fälle in einer Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Elschnig (Sitzungsber. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1913. S. 12. kurz erwähnt.

Kornea, wie erwähnt, gleichmässig nach vorn vorgebuchtet, gefässlos. Dicke der Kornea sehr wechselnd, im Zentrum 200 $\mu$, seitlich 250—320 $\mu$. Das vordere Epithel zeigt einen bei Glaukom häufigen Befund; es ist vielfach von der Bowmanschen Schicht wellenförmig abgehoben. Die Dicke nimmt von der Korneamitte mit 32 $\mu$ nach den seitlichen Partien hin zu, bis auf 104 $\mu$. Ein Ulcus corneae oder oberflächlicher Substanzverlust ist nicht zu bemerken.

Im schmalen Spaltraum zwischen vorderem Epithel und Bowmanscher Membran finden sich einzeln und in flachen, etwa eine Zellage dicken, grösseren Partien, viele Pigmentkörnchen enthaltende Zellen.

Die Substantia propria corneae zeigt an der Stelle der alten Sklerotomiewunde eine schräg nach dem Bulbusmittelpunkt zielende Unterbrechung ihres Verlaufes; die mittlere Weite des Defektes beträgt etwa $^1/_2$ mm. Die Bowmansche Schicht ist hier nicht mehr zu erkennen, da die Wunde am Übergang der Kornea in die Substanz der Sklera gelegt wurde. Jedoch liegen die beiden schrägen Schnittflächen der Kornea nicht gegenüber; sondern das korneale, zentrale Ende ist weiter nach vorn verlagert. In dieser Lücke fehlt Korneasubstanz vollkommen; nur die chronisch entzündlich verdickte Konjunktiva schliesst das Bulbusinnere ab.

Das Endothel der Kornea ist hier nicht mehr zu erkennen, weil die Iris in ganzer Ausdehnung anliegt und zum Teil bereits mit der Korneahinterfläche und der Narbe fest verwachsen erscheint. Infolgedessen fehlt eine vordere Kammer gänzlich.

Die Sklera erscheint in der hinteren Bulbushälfte verdickt, im Bereich der Ora wird sie erheblich dünner. Masse: an der Ora serrata 280—300 $\mu$; am Äquator ungefähr 640 $\mu$, an der hinteren Bulbushälfte etwa 1040 $\mu$.

Iris und Ziliarkörper in ihrem Übergang ineinander kleiden in der Kornealücke die innere Wand der napfartigen Ausbuchtung aus (Fig. 1) und liegen dort, wo die Lücke am meisten klafft, der Konjunktiva an. Die Iris ist an der Gegend der Kornealücke nur etwa $^1/_4$ solang wie auf der andern Seite des Bulbus; diese Verkürzung rührt her von der Faltenbildung durch die Einstülpung in den Korneaspalt und den Substanzverlust infolge der Iridektomie. Hier ist die Iris auch im ganzen stark verdünnt, mit Ausnahme einer ganz kurzen Wurzelpartie, wo sie etwa normale Breite besitzt; sonst ist sie hochgradig atrophisch. Das Stroma fehlt so gut wie vollständig. Dieser Irisrest lässt sich nach vorn und hinten nicht genau mehr abgrenzen, aber durch den Pigmentgehalt, der ebenfalls stark vermindert ist, noch ein längeres Stück an der Korneahinterfläche verfolgen; nach dem Korneazentrum zu ist sie fast pigmentlos geworden. Nur in der Lücke der Kornea finden sich grössere Pigmentanhäufungen, teilweise in kompakter Masse.

Freiliegendes Pigment findet sich reichlich im subkonjunktivalen Bindegewebe, in der Umgebung der Kornealücke, sowie zwischen den Korneafasern. Epithel und Pigment des Corpus ciliare sind wohlerhalten, Entzündungserscheinungen fehlen; nur ganz geringe kleinzellige Infiltration findet sich in kleinen Herden und in der Konjunktiva.

An den übrigen Partien der Kornea ist die Iris mit dem hinteren Epithel derselben nur locker verklebt, und in dem schmalen Zwischenraum

finden sich reichlich polymorphkernige Leukozyten. Hier ist die Iris relativ wenig verändert. Die vordere, pigmenthaltige Zellage ist ganz leicht und fein pigmentiert und im allgemeinen gut erhalten, mit Ausnahme einiger kürzerer Partien, wo eine Auflockerung und festere Anlagerung an die Korneahinterfläche mit Hilfe von Leukozyten stattgefunden hat. Das hintere Pigmentepithel ist unverändert. Das Stroma iridis ist etwas ödematös, die Dicke der Iris beträgt etwa 1—$1^1/_4$ mm. Zeichen von Entzündung fehlen durchaus, nur einige kleine Anhäufungen von Plasmazellen sind zu bemerken. An der Pupillaröffnung findet sich eine ganz geringe Infiltration mit polymorphkernigen und einkernigen Leukozyten, ebenso den vorderen Zellagen.

Die Linse ist bei der Verarbeitung leider ausgefallen und fehlt.

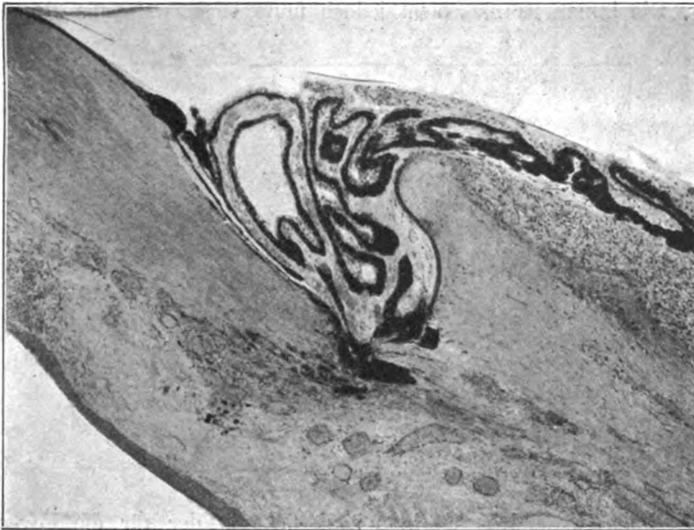


Fig. 1.

Der Ziliarkörper ist teilweise, wie bei der Iris bereits erwähnt, in die Skleralücke mit hineingezogen und füllt mit seinen auffallend blutreichen Zotten die Lücke fast ganz aus; in den unversehrten Partien liegen seine langen, zottenartigen Fortsätze frei nach dem Bulbusinnern gerichtet.

Der Ziliarmuskel ist in einer für Hypermetropie charakteristischen Weise verändert: geringe Entwicklung der meridional verlaufenden Muskelbündel, starkes Überwiegen der im Schnitt quergetroffenen Bündel, die weit nach hinten, nach dem Äquator zu, reichen.

Die Chorioidea ist in ihrer ganzen Ausdehnung infolge hochgradiger Hyperämie erheblich verdickt; die Masse betragen im Äquator 128—192 $\mu$; in der Umgebung der Papille und Makula ist sie stark hyperämisch und bis zu 480 $\mu$ dick.

Die Hyperämie betrifft hauptsächlich die Schichten der grossen und mittleren Gefässe; die Arterien sind fast blutleer, haben verhältnismässig

starke Wandungen, während die Venenwände sehr dünn erscheinen und in ihrer Gesamtheit fast einen kavernösen Charakter tragen; nur das kurze Stück im Bereich der Ora serrata ist frei von Hyperämie.

Retina. — Über die zystoide Entartung siehe Ende der Arbeit. — Eine normale Fovea centralis ist nicht zu finden, obwohl alle Schnitte untersucht wurden. An ihrer Stelle zeigt die Retina in einer etwa $1^1/_2$ mm langen Ausdehnung eine Verdickung von 320 $\mu$ auf 400 $\mu$ (Fig. 2). Alle Schichten der Retina sind vorhanden, mit Ausnahme der grossen Ganglienzellen, die überhaupt, infolge der glaukomatösen Sehnervenatrophie, in diesem Bulbus I fehlen. Die Fovea charakterisiert sich als solche unzweifelhaft durch die Verbreiterung und Auflockerung der äusseren Körnerschicht und durch die starke Ausbildung der Zapfenfaserschicht. Die innere Körnerschicht jedoch und gleicherweise die übrigen von

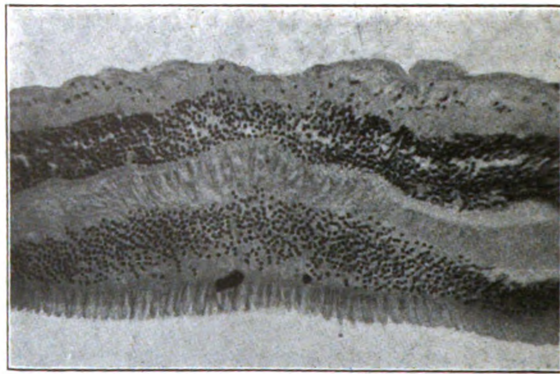


Fig. 2.

ihr nach innen liegenden Schichten sind nicht in der für die Fovea charakteristischen Weise verdünnt.

Eine Eindellung fehlt gänzlich. Doch lässt sich weder behaupten, noch mit Sicherheit ausschliessen, ob überhaupt in vivo eine leichte Fovea vorhanden war, und ob diese durch die Ablösung der Retina oder bei dem Schwund der grossen Ganglienzellen verloren gegangen ist. Die Masse betragen:

| | in der Fovea: | in der Umgebung: |
|---|---|---|
| äussere Körnerschicht | 120 $\mu$ | 60 $\mu$ |
| innere „ | 112 $\mu$ | 64 $\mu$. |

Epikrise zu Bulbus I.

Dieser Bulbus I unterscheidet sich von dem von Hess beschriebenen Fall, bei dem die Chorioidea pigmentlos war.

Wenn dort die Aderhaut auf einem früheren Entwicklungszustand stehen geblieben war, so liegt hier eine umschriebene Entwicklungsstörung der Retina vor.

An der Makula fehlt, wenn ich rekapitulieren darf, eine eigentliche Fovea; sie ist kaum angedeutet. An ihrer Statt ist die Retina in der Ausdehnung einer Makula verdickt in allen Schichten. Im Zentrum sind alle Schichten erhalten, die äusseren zeigen kaum eine Abweichung von der Norm, dagegen fehlt die normale Verdünnung, bzw. die Unterbrechung der inneren.

Dieser Befund steht nun in der Mitte zwischen:

1. dem einer normalen Makulafovea, wo alle Schichten am Wall eine Verdickung erfahren, und in der Fovea nur Stäbchen- und Zapfenschicht, Zapfenfasern und Spuren der inneren Schichten vorhanden sind; und

2. dem absoluten Defekt einer als Makulafovea zu deutenden Retinaveränderung, wie sie von Seefelder und Elschnig beschrieben wurde bei Aniridie (15) und Albinismus (16).

Im Bulbus III findet sich ein ähnliches Verhalten, was hier vorweg erwähnt sei.

Die Sklerotomie, die zur Beseitigung des erhöhten Innendrucks ausgeführt wurde, hat nicht den erwünschten Erfolg gehabt; denn infolge der andauernden Druckerhöhung sind die durchtrennten Skleraenden auseinander gewichen und haben so die Lücke zwischen sich gelassen, die von innen her die napfartige Ausbuchtung bildet, und in die dann die Iris und das Corpus ciliare hineingedrückt wurden.

Ferner ist die Exkavation, deren Masse (tiefste Ausdehnung sagittal etwa 900 $\mu$, unter dem Skleraring, etwa 1200 $\mu$ unter die normale Retinainnenfläche; grösste Breite etwa 750 $\mu$) erwähnt wurden, eine enorm tiefe und breite.

Die vordere Kammer muss bereits einige Zeitlang vor der Entfernung des Bulbus aufgehoben gewesen sein, sei es durch den Kammerwasserabfluss durch die Sklerotomie, sei es durch den hohen Innendruck, da die Iris auch an den unversehrten Partien teilweise bereits eine feste Verklebung mit der Korneahinterfläche eingegangen ist.

Bemerkenswert schien mir die Wanderung des Pigments, da es frei in den Lücken zwischen den Korneafasern und in der narbigen Partie des subkonjunktivalen Bindegewebes in grösseren und kleineren Partien liegt.

Die ganz auffallende Blutfülle der Chorioidea ist wohl auch nur durch die Druckerhöhung im Bulbusinnern und Stauung des venösen Abflusses zu erklären; Zeichen von Entzündung fehlen hier gänzlich.

Bulbus II (links).

Die Form des Bulbus ist etwas verändert und lässt die pralle Rundung des rechten Auges vermissen. Die Kornea ist eingedellt, jedoch handelt es sich hierbei um einen bei der Verarbeitung geschehenen Insult[1]), der in diesem Fall darauf beruht, dass der Bulbus im Bereich der Exkavation angeschnitten war.

Masse: Achsenlänge infolge der Delle in der Kornea nicht genau zu bestimmen, etwa $17^1/_4$ mm. Äquatorialdurchmesser 16 mm. Tiefe des Glaskörpers knapp 9 mm.

Die Konjunktiva, bzw. das subkonjunktivale Bindegewebe ist über der noch näher zu beschreibenden Sklerotomienarbe entzündlich verdickt und von kleinen Rundzellen und mehrkörnigen Leukozyten durchsetzt.

Die Kornea erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig verdickt, jedoch sind genauere Messungen infolge der erwähnten Eindellung nicht bindend. Immerhin lässt sich feststellen, dass der grösste Basisdurchmesser 10 mm, die Dicke im Zentrum etwa 720 $\mu$, an den Rändern bis zu 960 $\mu$ beträgt. Das äussere Korneaepithel beträgt im Zentrum etwa 36 $\mu$, an den Rändern der Kornea bis zu 112 $\mu$. Es ist von der Bowmanschen Membran in grösseren Partien um ein geringes abgehoben und zeichnet sich an diesen Stellen durch sehr variable Dicke aus. Der entstandene Zwischenraum ist von organisiertem, gefässreichem Gewebe erfüllt, das zahlreiche, dünne Fasern und kleinkernige Zellen enthält.

Das vordere Epithel ist an diesen Stellen nicht weiter verändert, die Zellgrenzen und Kerne sind normal.

Die Bowmansche Membran ist an einzelnen, kleinen Partien ebenfalls vom Stratum proprium leicht abgehoben und an solchen Stellen wellig verlaufend; aufgelockert, dann verdünnt und zum Teil direkt aufgelöst.

Die Substantia propria corneae ist in ihren mittleren Schichten streifenweise von einem tief liegenden Infiltrat durchzogen, wie man es bei Keratitis parenchymatosa antrifft. In den stärker infiltrierten Stellen sind die Hornhautfasern deutlich aufgelockert und zeigen mehr welligen Verlauf. Die entstandenen Spalträume enthalten zerfallene Zellen, die grosse Ähnlichkeit mit den von Elschnig bei Keratitis parenchymatosa beschriebenen aufweisen.

Der Befund ist bei dem Fehlen genauer klinischer Notizen schwierig zu deuten und soll hier, weil mit dem Thema nur in losem Zusammenhang stehend, nicht weiter verfolgt werden.

Die Descemetsche Schicht liegt an der Sklerotomienarbe ein Stück, losgelöst von der Substantia propria und eingerollt, in der gleich zu beschreibenden Skleralücke.

Das hintere Epithel ist überall, auch da, wo die Iris ihm anliegt, unverändert.

---

[1]) Es ist vielleicht nicht allgemein bekannt, dass die meisten glaukomatösen Augen, besonders solche, die unmittelbar nach der Herausnahme noch sehr hart sind, in den gewöhnlichen Härtungsmitteln (Formol, Zenkersche Lösung) so viel Flüssigkeit abgeben, dass die Kornea mehr oder minder tief einsinkt.

E. v. Hippel.

Auch an diesem Auge also findet sich in der Nähe des Kammerwinkels eine breite Narbe als Rest einer Sklerotomie, die in ihrer ganzen Ausdehnung von Rundzellen stark infiltriert ist, und von der aus Infiltrationszüge weit in die Korneasubstanz hineinreichen. Die Korneaschichten stehen sich hier, ohne Verschiebung zueinander, in ihrer ursprünglichen Lage gegenüber, und nur ein schmales Stück sind sie durch eingestülpte Iris getrennt; diese spitze, trichterförmige Einstülpung reicht bis weit unter die Konjunktiva, wo die Iris mit ihr verwachsen ist. Es liegt also ein bis an die Konjunktiva reichender, vernarbter Irisprolaps vor.

Ein Fistelgang, von dem die Krankengeschichte spricht, ist in den Schnitten nicht mit Sicherheit zu sehen, doch ist die Narbe überall von zahlreichen Gefässen und weiten Spalträumen durchsetzt, in deren Umgebung kleinzellige Infiltration vorherrscht.

Wie am rechten Auge, ist auch bei diesem die vordere Kammer flach, an manchen Stellen vollkommen aufgehoben durch Verklebung der Iris mit der Hornhauthinterfläche; der Kammerwinkel ist aus dem gleichen Grunde obliteriert.

Die Sklera ist, wie am rechten Auge, fast überall erheblich verdickt; die Masse betragen an der Ora serrata etwa 220 $\mu$, am Äquator etwa 480 $\mu$, im Hintergrund etwa 1120 $\mu$.

Die Iris trägt auf ihrer Vorderseite überall eine Fibrinschicht, die relativ wenig zerfallene Leukozyten enthält.

Die Pupille ist ebenfalls von einer Fibrinschicht, welche zerfallene Leukozytentrümmer und Pigmentmoleküle einschliesst, eingenommen.

Dieser Befund steht wohl in Beziehung zu der eigentümlichen Keratitis, auf die bereits hingewiesen wurde.

Der Kammerwinkel ist beiderseits durch Aneinanderlagerung der Kornea- und Iriswand ein bedeutendes Stück obliteriert und enthält an der der Sklerotomie abgewandten Seite reichlich Leukozyten.

Die Linse liegt aus ihrer ursprünglichen Lage ein beträchtliches Stück nach vorn geschoben; die Iris ist infolgedessen ebenfalls bogenförmig nach vorn vorgebuchtet.

Die Masse der Linse betragen: grösster Frontaldurchmesser $8^1/_2$ mm, grösste Dicke $5^3/_4$ mm.

Die Linse, über deren Verhalten am Lebenden nichts angegeben ist, bietet das Bild einer Katarakt mit beginnender Verflüssigung des Inhalts.

Das Vorderkapselepithel fehlt im Bereich der Pupille oder besteht aus ganz vereinzelt stehenden, ganz flachen Kernen. In der Äquatorialgegend ist es besser erhalten, auf die hintere Kapsel wächst eine Strecke weit ein flaches Pseudoepithel. Die Befunde sind übrigens in Schnitten aus verschiedenen Höhen recht verschieden, so dass man gelegentlieh annähernd normale Verhältnisse finden kann.

Der sklerotische Linsenkern ist noch zum Teil in normaler Struktur erhalten, die ganze vordere Hälfte jedoch bietet das Bild einer kataraktösen Veränderung dar und ist von homogenem, teils bläschenförmigem, hellgefärbtem Inhalt und unbestimmtem Detritus, von Morgagnischen Myelinschollen erfüllt und von quer durchlaufenden dickeren und dünneren, wohlerhaltenen Faserbündeln der ursprünglichen Linsensubstanz durchzogen.

In der hinteren Kortikalis, sowie in den äquatorialen Teilen sind grössere mit geronnener Flüssigkeit gefüllte Spalten anzutreffen.

Die Zonulafasern zeigen ein verschiedenes Verhalten; die vordersten sind gerissen, die übrigen vorderen, dem Linsenäquator näher liegenden, sowie die kürzesten am Äquator selbst ansetzenden sind straff gespannt, die an der Hinterfläche der Linse anfassenden locker in Falten liegend.

Der Glaskörper enthält überall verstreute kleine Zellen vom Charakter der Lymphozyten, vereinzelte polynukleäre, wie sie auch als dünner Belag auf der Innenseite der Ziliarfortsätze angetroffen werden.

Der hinter der Retina entstandene Raum ist vollständig frei von zelligen Elementen.

Zu erwähnen wäre noch eine im Schnitt getroffene Vena vorticosa, sowie deren pralle Füllung.

Chorioidea. Masse: An der Ora etwa bis zu 256 $\mu$ dick. Sehr reichliches Pigment in den äusseren Schichten der Aderhaut, keinerlei Zeichen von Entzündung.

Die Retina ist, wie bereits erwähnt, in ganzer Ausdehnung von Ora zu Ora, von der retinalen Pigmentschicht artifiziell gelöst und liegt in hohen Falten im Mittelraum des Bulbus; infolgedessen lässt sich eine genaue Untersuchung nicht vornehmen wegen der Flachschnitte.

Über die zystoide Entartung siehe am Schluss der Arbeit.

Das jedoch ist mit Sicherheit zu sagen, dass die grossen Ganglienzellen vollkommen und überall fehlen.

Eine Makula ist, ebenfalls infolge der Flachschnitte, nicht genau zu begrenzen; dies ist wegen des Vergleiches mit dem rechten Auge sehr bedauerlich.

In der Ora serrata findet sich (Schnitt 17) in der äusseren Körnerschicht ein etwa 16 mm im Durchmesser messendes, rundliches Konkrement mit konzentrischer Schichtung.

Eine pathologische Exkavation der Papille hat mit Sicherheit vorgelegen; sie war so tief, dass beim Durchtrennen des Optikus eine Fensterung entstand, worauf wohl die künstliche Ablösung der Retina zurückzuführen ist.

Über den Nervus opticus können deshalb ebenfalls Angaben nicht gemacht werden.

Epikritisches zu Bulbus II:

Soweit an diesem Auge Abweichungen von der Norm vorliegen, sind sie nur auf das Glaukom und seine Folgezustände zurückzuführen. Ob eine angeborene Entwicklungsanomalie der Fovea vorlag, hat sich wegen der artifiziellen Netzhautablösung nicht feststellen lassen. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind: tiefe Exkavation, mangelnde Verwachsung der Sklerotomienarbe mit Einstülpung der Iris in die Lücke; Obliteration des Kammerwinkels. Ferner eine eigentümliche Form von Keratitis, die hier nicht weiter besprochen wird.

Die Linsenveränderung — starke Flüssigkeitsaufnahme in den

Kapselsack und dadurch bedingte Vergrösserung der Linse mit weitgehender Verflüssigung der Linsenfasern — stellt eine beginnende Morgagnische Katarakt dar, die bei glaukomatösen Augen öfter vorkommt.

Bulbus III (aus der Heidelberger Klinik).

Katharina Illig, 60 Jahre alt. 1907 von Dr. S. und L. iridektomiert; will nach der Operation besser gesehen haben.

9. V. 1908. Beide Bulbi erscheinen auffallend klein. Rechtes Auge tief ziliar injiziert. Vordere Kammer aufgehoben, Kornea gestippt. Kolobom nach oben. Alte Narbe vorgewölbt. Linse kataraktös getrübt. Lichtschein mittlere Lampe, Projektion falsch.

Linkes Auge bis auf die Kleinheit normal, brechende Medien klar; ophthalmoskopisch normal. Visus $+ 10{,}0\, D$, $S = {}^5/_{25}$.

9. V. Rechts Enukleation.

Masse: Durchmesser optiko-korneal 18,5 mm, horizontal 17,7 mm, vertikal 17,1 mm; horizontaler Hornhautdurchmesser 10,6 mm.

14. V. Normaler Verlauf; Fäden entfernt.

18. V. Geheilt entlassen.

Die Färbung der Schnitte erfolgte nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin.

Die Kornea ist mässig stark vorgewölbt, von normaler Dicke.

Die vordere Kammer ist nicht aufgehoben, jedoch sehr flach, etwa ${}^1/_{10}$ mm, und von feinkörnigem, färbbarem Exsudat geronnener, eiweisshaltiger Flüssigkeit erfüllt, die frei von Leukozyten ist.

Die Dicke der Sklera beträgt an den dünnsten Partien, am Corpus ciliare, etwa 240 $\mu$, in dem übrigen Verlauf 400—500 $\mu$, in der Nähe des Sehnerveneintritts bis zu 800 $\mu$.

Die Iris ist an den von der Linsenhernie nicht veränderten Partien dünn und atrophisch; am Pupillargebiet ist sie mit der vorderen Linsenkapsel fest verklebt.

Corpus ciliare ohne Besonderheit. Der Raum zwischen Irisrückseite einerseits und Linse und Zonula andererseits ist gleichfalls von geronnener Flüssigkeit erfüllt. Die Fasern der Zonula sind zum grössten Teile gerissen, nur die rückwärtigen sind noch erhalten und straff gespannt; sie bilden die trennende Wand zwischen dem Glaskörper und der hinteren Kammer.

Über die Linse sei hier vorweggenommen, dass sie, abgesehen von den durch die Phakokele bedingten Veränderungen, keinerlei Besonderheiten zeigt.

Die Chorioidea erscheint relativ dünn; sie misst am Äquator etwa 20 $\mu$; in der hinteren Bulbushälfte bis zu 45 $\mu$. Sie ist sehr reich an Pigment, das in unregelmässiger Weise verteilt liegt, und zwar überwiegen die stark pigmentierten Partien; im Schnitt werden längere, pigmentreiche durch kürzere, pigmentarme unterbrochen. Die Chorioidealgefässe sind in ihrer Gesamtheit ziemlich blutarm, die Gefässe sind stark plattgedrückt, das interstitielle Bindegewebe, das die Pigmentschollen führt, erscheint sehr kernreich. — Vereinzelte Rundzellen liegen in der Umgebung von Papille und Makula; sonst fehlen Anzeichen von Entzündung.

Der Glaskörper befindet sich in geschrumpftem Zustande und füllt etwa die vorderen zwei Drittel des Augeninnern aus. Der Raum zwischen Glaskörper und Retina ist von geronnener Flüssigkeit ausgefüllt. Auf der Retina liegen Streifen von roten Blutkörperchen, an einer Stelle eine grosse Blutung.

An der Papille findet sich eine ganz enorm tiefe, glaukomatöse Exkavation (Fig. 3 u. 4). Die Tiefe, gemessen von ihrer normalen Oberflächenlage aus, beträgt bis zu 830 $\mu$ und von der Höhe der Pigmentschicht der Retina aus etwa 610 $\mu$; bis zu 240 $\mu$ weicht die Exkavation noch seitlich unter den Skleralring.

Die Zentralgefässe sind stark bluthaltig, der Sehnerv stark atrophisch,

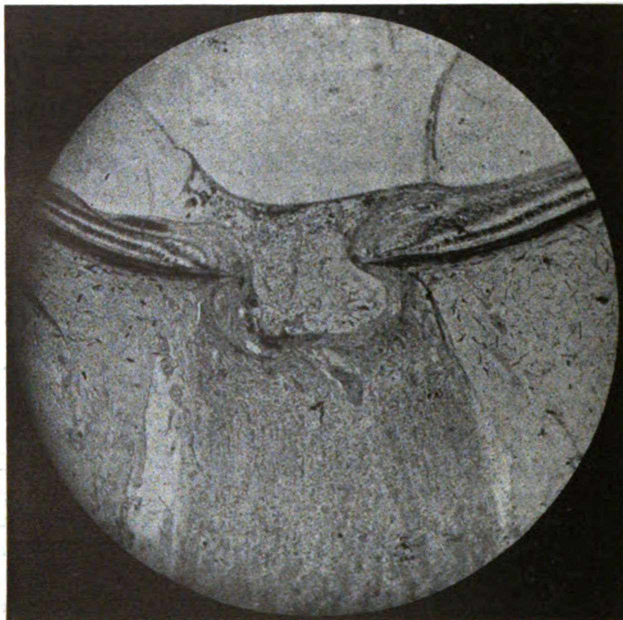


Fig. 3.

zeigt aber doch noch Nervenfasern, die weiter hinten im Stamm bei van Giesonscher Färbung in gewissen Bezirken schwärzliche Färbung annehmen.

Der Rand der Exkavation ist nach vorn zu von einer zelligen Membran überzogen, die auf der einen Seite mit der Retina in Verbindung steht, auf der andern sich aber abhebt und in den Glaskörperraum vorspringt Es ist möglich, dass hier eine Abreissung durch eine Blutung stattgefunden hat, und dass die Membran selbst den innersten Lagen des Papillengewebes entspricht, es kann sich aber auch um eine Neubildung von Gliagewebe handeln.

Im Kessel der Exkavation findet sich ein maschenartiges Gewebe, das von einigen offenbar neugebildeten Gefässen, Fibrin und zartesten Bindegewebsfasern durchzogen wird. In diesem Gewebe liegt überall reichliches,

frisches, unverändertes Blut, das sich in diesem Raum zwischen den Papillargefässen gleichmässig verteilt.

Der Zwischenscheidenraum des Optikus ist sehr weit.

In der Retina haben die Arterien eine auffallend starke Wandung.

Alle Schichten sind gut entwickelt, nur die grossen Ganglienzellen fehlen grossenteils; an Zahl stark vermindert, sind sie aber am Rande der Fovea noch deutlich zu erkennen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht liegt fast überall der Pigmentschicht der Retina an; an einzelnen Stellen jedoch finden sich zwischen Pigmentschicht und Stäbchenschicht kleine, linsenförmig flache Abhebungen, die von einem gefärbten, körnigen Exsudat erfüllt sind.

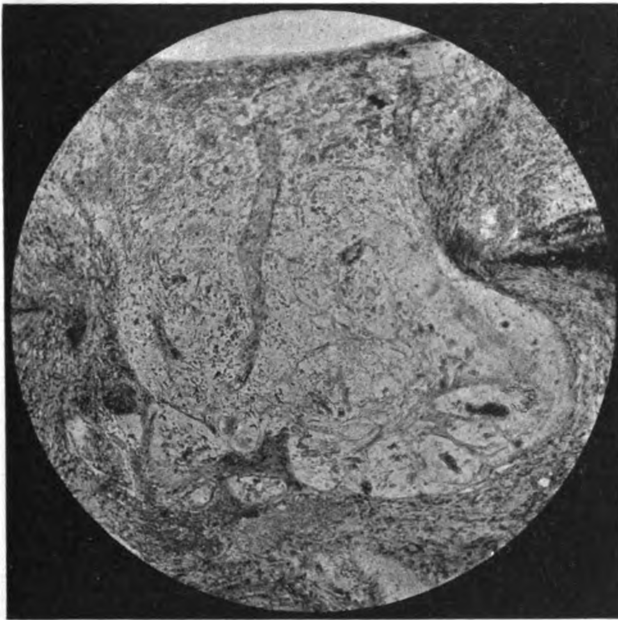


Fig. 4.

Auch an der Fovea findet sich ein solches flaches Exsudat.

Die Fovea ist als solche in diesem Fall deutlich zu erkennen (Fig. 5), es besteht eine kleine Einsenkung der inneren Oberfläche und eine wallartige Verdickung der Ränder. Von einer normalen Fovea unterscheidet sie sich aber dadurch, dass sämtliche Schichten vorhanden sind, die innere Körnerschicht in der Mitte nur wenig verschmälert gegenüber den Randteilen. Auch Ganglien sind an der tiefsten Stelle vorhanden, am Fovealrand ist ihre Menge infolge des Glaukoms wesentlich verringert.

(Die Schnitte durch die Fovea wurden alle durchgesehen, der abgebildete entspricht der Mitte.)

Die Dicke der Retina am Walle der Fovea beträgt etwa 592 $\mu$, gegenüber der sonstigen Dicke von etwa 272 $\mu$.

Die Masse der Körnerschichten betragen:

| | in der Fovea | am Wall | peripher |
|---|---|---|---|
| äussere Körnerschicht | 48 μ | 32 μ | 24—32 μ |
| innere „ | 64 μ | 80 μ | 32—40 μ. |

Nebenbei erwähne ich hier einen Befund an einer grossen retinalen Vene, in der Nähe der Makula und in der Exkavation der Papille, deren Wand eine starke Lage von Plasmazellen unter der gut erhaltenen Intima führt. Diese Zellen liegen nur auf der einen Seite des Gefässes, in der Wand, und zum Teil bis zu achtfacher Lage und zeichnen sich durch ihren rela-

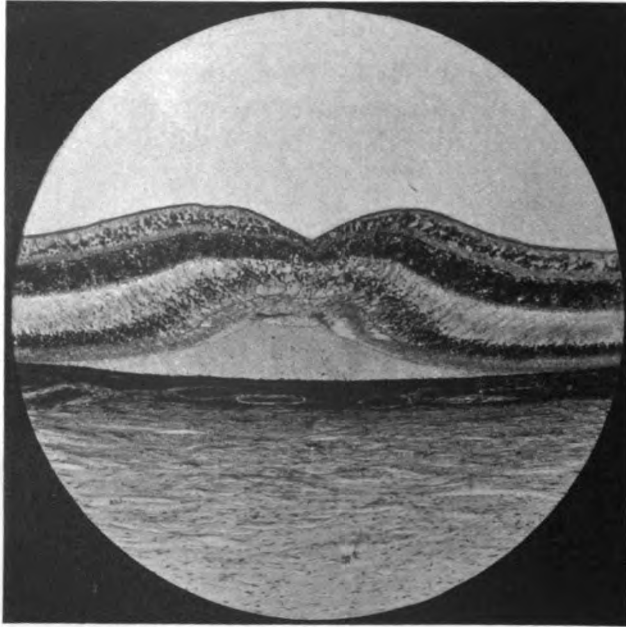


Fig. 5.

tiv kleinen Kern aus, der reichliches, dunkelgefärbtes Chromatin enthält; ausserhalb der Gefässwand ist kein Zeichen von Entzündung zu sehen. Es handelt sich um eine lokale Wandverdickung durch Zellwucherung, offenbar über ein längeres Stück eines Gefässes hin (Fig. 6).

Epikrise zu Bulbus III.

Auch dieser Bulbus ist ein rein mikrophthalmischer, bei dem erst später Glaukom hinzutrat.

Hier war das andere, nicht glaukomatöse Auge abgesehen von hochgradiger Hyperopie und mangelhafter Sehschärfe auch klinisch völlig normal befunden worden.

Als einzige auf den Mikrophthalmus (nicht auf das komplizierende Glaukom) zu beziehende Anomalie ergibt sich die unvollständige Ausbildung der Fovea. Zwar ist eine kleine Einsenkung vorhanden, es fehlt aber die normalerweise vorhandene hochgradige Verdünnung der inneren Schichten ganz ähnlich wie im Falle I. Es wäre also nicht nur möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich, dass die am gesunden Auge festgestellte mangelhafte Sehschärfe ihre Hauptursache in dieser Entwicklungsanomalie der Fovea hat.

Dass hier eine reine Bildungsanomalie vorliegt, unterliegt keinem

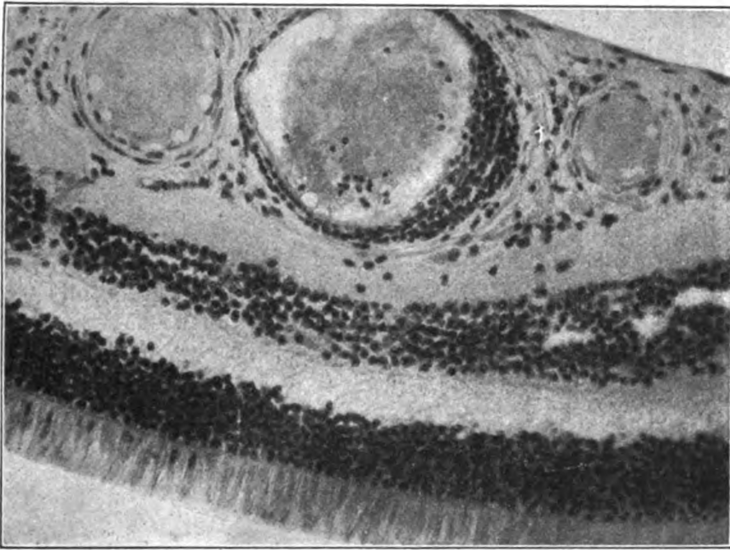


Fig. 6.

Zweifel. Der Befund erinnert an das Aussehen der Area centralis, sowie an das der Fovea des VII. Monats (vgl. Bach und Seefelder, Atlas).

Das anatomische Bild des Glaukoms unterscheidet sich in diesem Falle von den bei dem andern durch die Ausfüllung der Exkavation mit neugebildetem Gewebe und Blut, sowie durch die retinale Blutung.

Der interessanteste Befund am Bulbus III ist nun, abgesehen vom Mikrophthalmus, eine Phakokele, die bereits eingangs Erwähnung fand. Die durch die Sklerotomie entstandene Lücke ist maximal etwa 1 mm breit; nur das subkonjunktivale Gewebe trennt noch das Innere des Auges vom Äusseren. In dieser Lücke liegt nun ein unregelmässig gerundeter, tropfenförmiger Anhang der Linse, die selbst aus

ihrer ursprünglichen Lage etwas nach vorn verschoben ist. Eine nennenswerte Achsendrehung oder seitliche Verschiebung der Linse jedoch hat nicht stattgefunden.

Dieser tropfenförmige Anhang der Linse bildet neben der noch zu erwähnenden Iris und einem Teile des Ziliarkörpers den Inhalt des Bruchsackes und hängt mit der Linse durch ein taillenartig verjüngtes Stück Linsensubstanz zusammen. Dieser Stiel zeigt je nach der Lage des untersuchten Schnitts in der Serie sehr verschiedene



Fig. 7.

Breite, die schmalste Stelle ist in Fig. 7 wiedergegeben. Diese Linsenhernie ist umgeben von der Kapsel, die im Bereich der Hernie, etwa von der Einschnürung an, auf die Hälfte und weniger ihrer sonstigen Stärke verdünnt, aber überall scharf begrenzt ist. Am periphersten Ende des Bruches, sowie an der vorderen Seite desselben ist die Kapsel von welligen Linien verschiedener Färbbarkeit durchzogen. Es ist nicht leicht, volle Sicherheit zu erlangen, ob die Kapsel nirgends unterbrochen ist. Mit Sicherheit kann es für die Vorderseite und die Kuppe des vorgewölbten Linsenstücks behauptet werden. Auf der Hinterfläche dagegen findet sich einmal ein Defekt, der seinem Aus-

sehen nach wohl sicher als Riss durch das nicht ganz scharfe Messer anzusehen ist. Dann aber sieht man in einzelnen Schnitten die sehr dünne Kapsel als zarte, helle Linie sich von dem Kapselepithel trennen, dies allein zieht in normaler Richtung weiter, während die Kapsel sich nach aussen abbiegt (Fig. 7)[1]. Da aber schon einige Schnitte weiter in der Serie ein vollständiger Kapselüberzug vorhanden ist, so muss die Deutung jener Stelle doch unsicher bleiben.

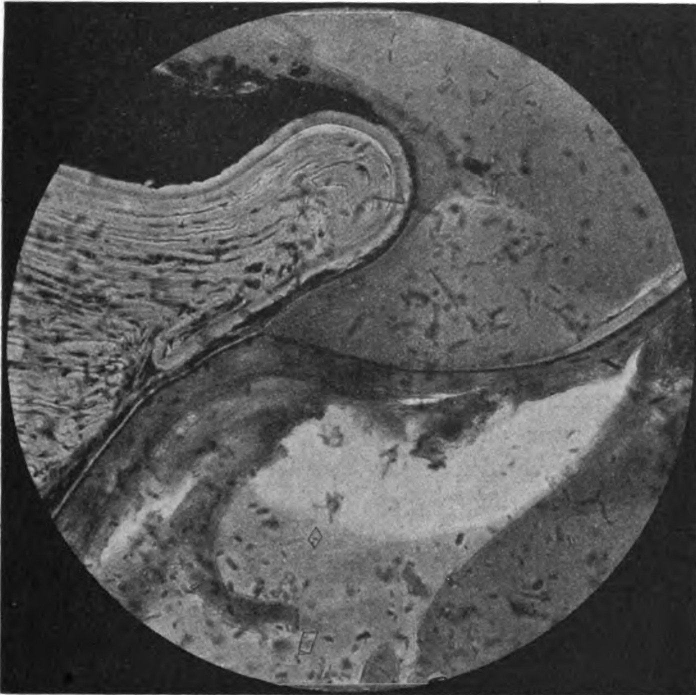


Fig. 8.

Falls eine Ruptur vorliegt, so wäre sie auf der Hinterfläche und ausserdem überaus klein.

Das Kapselepithel ist normal.

Der Inhalt der Linsenhernie ist von verschiedener Art. Stiel und Bruchinhalt sind von lang ausgezogenen Linsenfasern erfüllt, zwischen denen Morgagnische Kugeln liegen, ausserdem sieht man kleinere und grössere Spalträume, die im Präparat teils leer, teils mit geronnener

[1]) Das Präparat ist leider durch nachträglich ausgefallene Pikrinsäurekristalle verunreinigt.

Flüssigkeit erfüllt sind. Dies Bild gleicht ganz dem einer beginnenden Katarakt.

An der eigentlichen Linse ist die Kapsel leicht gefaltet (Schrumpfungsprodukt).

Ausser diesem Linsenanhang liegt im Bruchsack ferner ein Teil des Corpus ciliare und der Rest der Iris, die ja an dieser Stelle durch die Iridektomie bereits verkürzt war. Das Corpus ciliare liegt stark gefaltet zwischen dem subkonjunktivalen Gewebe und dem Linsenanhang und erscheint sehr stark zusammengedrängt und abgeplattet. Der Irisrest ist hochgradig atrophisch und zwischen Linsenanhang und Kornea eng zusammengedrückt; zu einem eben noch erkennbaren, feinen Häutchen verdünnt, lässt er sich an den noch vereinzelt vorhandenen Pigmentzellen verfolgen.

Da wo der Irisrest an die Konjunktiva gepresst ist, haben Verwachsungen stattgefunden, die eine deutliche Trennung von beiden nicht mehr ermöglichen.

Es liegt also hier eine Phakokele vor, bei der infolge des einseitig — durch die Sklerotomie — verminderten intraokularen Druckes die Linsenkapsel eine Dehnung und der Inhalt des Kapselsacks eine Verschiebung erfuhr, die in der Richtung des geringsten Widerstands erfolgte, und zwar ohne Mitwirkung einer chorioidealen Blutung. Sekundär traten an den verlagerten Teilen der Kortikalis geringe kataraktöse Veränderungen ein.

Die Enukleation erfolgte in dem Stadium, als noch wenig Linsensubstanz aufgelöst war, als der Linsenanhang noch nicht die Konjunktiva nach aussen vorgewölbt, und der Linsensack noch nicht geplatzt war.

Eine Vorwölbung der Hernie nach aussen, wie sie Birnbacher (17) und Krämer (18) beschreiben, hat noch nicht stattgefunden, während dies bei der Hernia lentis mit Irisprolaps nach perforiertem Ulcus corneae die Regel sein dürfte.

Von grosser Bedeutung für die Ausbildung der Phakokele war in vorliegendem Falle sicherlich das Alter der Patientin (60 Jahre). Die infolgedessen wenig plastische Linsensubstanz und besonders der Linsenkern haben einer Umformung grossen Widerstand entgegengesetzt; nur die Randpartie war imstande, allein nachzugeben, während der grosse Kern noch gänzlich die ursprüngliche Form behielt.

Aus der Literatur über Linsenhernien möchte ich folgendes erwähnen. Birnbacher, von dem die erste anatomische Beschreibung des partiellen Austritts der Linse herrührt, ebenso wie der Name Pha-

kokele = Hernia lentis, fand eine knopfförmige Vorwölbung der Linse vor die Kornea innerhalb der Kapsel und bedeckt von vernarbtem Irisgewebe, das bruchsackartig vorgestülpt war.

Krämer beschreibt einen ganz ähnlichen Fall, wo bei einem Ulcus corneae durch Trauma, eine Perforation entstand, und „durch die so entstandene Öffnung die nach oben und hinten luxierte Linse sich vordrängte, die hochgradig atrophische Iris vor sich her stülpend". Auch hier „sass der ausserhalb des Auges liegende Teil als längsovales, pilzförmiges, überragendes Knöpfchen der Hornhaut auf, von atrophischem Irisgewebe bedeckt".

Krämer trennt scharf traumatische Hernie und Hernie im Krankheitsverlauf eines Ulcus corneae, „da der Mechanismus ein wesentlich verschiedener ist; die Fälle der ersteren Art sind die häufigeren".

Unter Beibehaltung dieser Einteilung lässt sich vorliegender Fall wohl am besten zu den durch Trauma entstandenen rechnen; der Unterschied ist nur der, dass zwar die Linsenhernie auch durch die Öffnung in der Kornea sich nach aussen drängt, aber dann nicht sofort frei vorliegt, sondern hier noch von der narbig verdickten und leicht chronisch entzündlichen Konjunktiva bedeckt und zurückgehalten wird.

Meller (19) sieht die eigentliche Ursache in der Eröffnung der Bulbushüllen bei andauernder Drucksteigerung; es erfolgt nach seiner Ansicht die Spontankapselruptur bei Glaukomoperationen nicht so selten; er hat sie zweimal beobachtet. Als Ursache nimmt er eine während der Operation entstandene retrochorioideale Blutung an. Unser Fall zeigt dagegen, dass eine solche Blutung für die Entstehung der Phakokele nicht notwendig ist.

Ob in vorliegendem Fall hintere Synechien die Phakokelenbildung begünstigten, wie Milvalsky angibt, lässt sich nicht mehr feststellen; die Krankengeschichte erwähnt nichts davon.

Im Fall I kam ausser den beschriebenen Veränderungen, die sich auf den Mikrophthalmus und das Glaukom beziehen, eine ungewöhnlich schöne Entwicklung der sog. zystoiden Entartung des vorderen Netzhautrandes (Iwanoffs Ödem) zur Beobachtung. Eine Abbildung dieses Falls hat Leber (20) im Handbuch von Graefe-Saemisch, 2. Aufl., S. 1693 gegeben, auf dieselbe sei hier verwiesen. Während auf der abgebildeten temporalen Seite der Netzhaut ungewöhnlich grosse Hohlräume bestanden, die nach aussen hin stellenweise nur durch eine einfache Zellreihe abgegrenzt waren, zeigte sich auf der

nasalen Seite der Beginn der zystoiden Entartung in dem Auftreten kleiner auf alle Schichten der Netzhaut verteilter runder Hohlräume, die meist ganz scharf konturiert sind (Fig. 9). Manchmal liegen der Wand platte, wie Endothelien aussehende Zellen an, es lässt sich aber nicht behaupten, dass es sich um Endothelien handelt, vielmehr dürften es wohl abgeplattete Zellen der angrenzenden Netzhautschichten sein. Im vordersten Teil der Retina, wo die Mehrzahl dieser Hohlräume liegt, sind keine Durchschnitte von Kapillaren zu sehen, während dieselben etwas weiter hinten sehr zahlreich sind und eine auffallend dicke Wandung zeigen, welche den Eindruck der hyalinen Entartung macht. In der Umgebung solcher Kapillaren sieht man vielfach die Zellen der inneren Körnerschicht verändert, indem deutlicher Chromatinschwund nachweisbar ist. Infolgedessen sieht besonders die innere

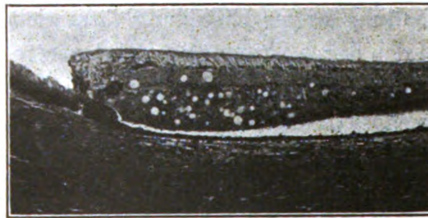


Fig. 9.

Körnerschicht bei schwacher Vergrösserung von hellen Stellen durchsetzt aus. Es lässt sich aber nicht nachweisen, dass aus solchen Stellen die weiter vorn vorhandenen typischen Lücken entstehen. Ausserdem sind jene hyalin entarteten Kapillaren und die Zellveränderungen in ihrer Umgebung auf weite Strecken der Retina verbreitet, während die zystoide Entartung sich auf ihre typische Stelle beschränkt. Im Gebiet der letzteren zeigen die Stäbchen und Zapfen geringe Veränderungen derart, dass die Aussenglieder fehlen, während nur etwas weiter nach hinten ganz normale Verhältnisse bestehen. Sogenannte „vorgelagerte Körner“ waren im Gebiet der Zysten nicht zu finden, was mit Rücksicht auf die folgende Beobachtung Erwähnung finden mag.

Der jetzige Stand der Frage von der zystoiden Entartung ist von Leber genau dargestellt, ich möchte deshalb nur kurz die Möglichkeit berühren, dass durch Platzen der dünnen Begrenzung der Zystenwandung nach aussen infolge eines Traumas allmähliche Netzhautablösung entstehen könnte. Im Anschluss an diesen Fall hat

E. v. Hippel diese Frage mit Leber besprochen, der die Entstehung einer Ablösung für unwahrscheinlich hält mit Rücksicht auf die geringe Menge von Flüssigkeit, welche in den Hohlräumen enthalten ist. Ob sie für eine sehr langsam fortschreitende flache periphere Ablösung nicht vielleicht doch genügen könnte, muss mangels beweisender Beobachtungen dahingestellt bleiben.

Wie Leber angibt, ist die zystoide Entartung des vorderen Netzhautrandes bei sonst normaler Netzhaut bisher bei kleinen Kindern

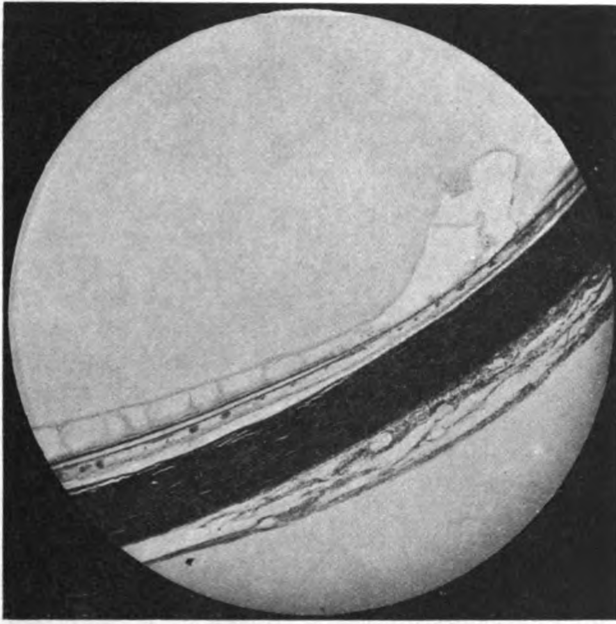


Fig. 10.

nicht beobachtet. Es mag deshalb gestattet sein, hier noch eine Beobachtung von Prof. v. Hippel anzuschliessen.

4 jähriges Kind, wegen tuberkulöser Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes einseitig enukleiert. Hier sei nur erwähnt, dass die Netzhaut absolut normal war bis auf zwei Stellen: 1. der vordere Netzhautrand zeigt hochgradige zystoide Entartung; 2. die Papille zeigt mässige Schwellung, in ihrer unmittelbaren Nähe ist die Schichtung der Retina offenbar durch eingedrungene Flüssigkeit etwas unregelmässig.

Die Hohlräume sind auf der temporalen Seite viel grösser und zahlreicher als auf der nasalen. Fig. 10 zeigt ihre Ausdehnung. Am

vordersten Ende ist die Netzhaut eingerissen (Fig. 11), was auf den Zug einer mit den Zonulafasern in fester Verbindung stehenden Bindegewebsschwarte im Bereiche der hinteren Kammer zu beziehen ist.

Man wird kaum fehlgehen, wenn man für diesen Fall eine Beziehung zwischen jener Zugwirkung und der zystoiden Entartung überhaupt für wahrscheinlich ansieht. Morphologische Unterschiede gegenüber der senilen Form sind allerdings nicht vorhanden. Beachtenswert ist das Vorhandensein zahlreicher, nach aussen von der Limi-



Fig. 11.

tans befindlicher Zapfenkörner gerade im Bereich der Zysten (Fig. 12). Dabei sieht die Stäbchenzapfenschicht sonst völlig normal aus, ebenso die Limitans. Sorgfältige Durchmusterung der Schnittserien ergibt, dass sich solche vorgelagerte Körner nur noch unmittelbar neben der geschwollenen Papille finden. Man muss also wohl als gemeinsame Ursache den Druck der an diesen beiden Stellen in der Netzhaut enthaltenen Flüssigkeit ansehen. Dieselbe könnte ganz wohl in der von Tartuferi angenommenen Weise erklärt werden, dass nämlich die Flüssigkeit die zarte Scheide der Zapfenfasern ausdehnt, wobei ihr Kern durch die Limitans treten kann. Die grosse Zahl der gerade

an den beiden bestimmten Stellen vorhandenen vorgelagerten Körner macht es unmöglich, eine Bildungsanomalie anzunehmen, wenn schon einzelne solche nach aussen von der Limitans befindlichen Körner nach den Erfahrungen von E. v. Hippel nahezu in jeder normalen Retina, auch von Kindern gefunden werden können.

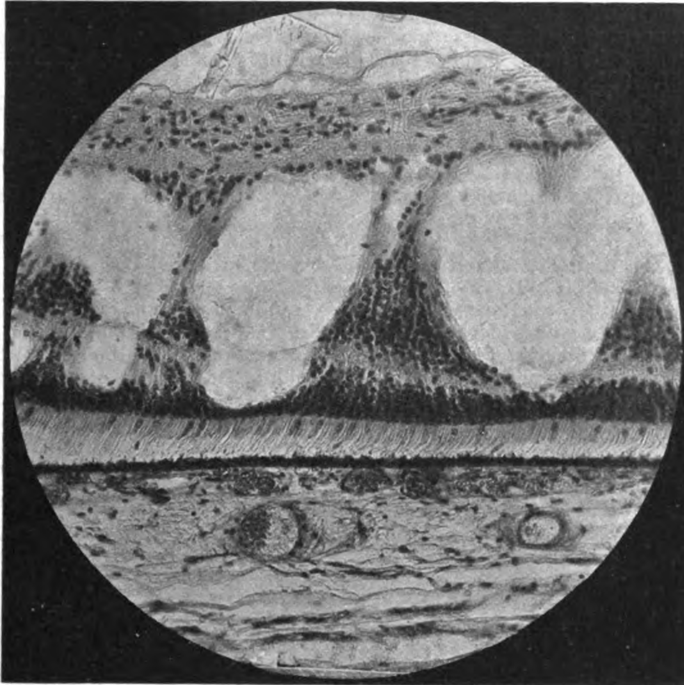


Fig. 12.

## Literaturverzeichnis.

1) Seefelder, Die angeborenen Anomalien des Auges. Lubarsch-Ostertag, Pathologische Anatomie des Auges. Bericht 1906—1909. S. 652.
2) Landsberg, Zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd XXIV. S. 401. 1886.
3) Osterroth, Ein Fall von hochgradiger Hypermetropie bei angeborenem Mikrophthalmus mit inneren Komplikationen. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Heft 60. S. 33. 1904.
4) Scherenberg, Beitrag zur Lehre vom reinem Mikrophthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen 1900.
5) Gellzuhn, Über einen Fall von höchstgradiger Übersichtigkeit. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
6) Leber, Über höchstgradige Hypermetropie bei Vorhandensein der Krystalllinse. 33. Heidelberger Bericht 1906. S. 203.
7) Dalén, Drei Fälle von sog. reinem Mikrophthalmus mit Glaukom. Mitteil. d. Card. Medico-chir. Institut zu Stockholm. 1910. S. 661.

8) Hess, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch. II. Aufl. XII. Kap. 1902.
9) Birch-Hirschfeld, Ein Fall von hochgradiger Deformität des Bulbus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des hämorrhagischen Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. Beilageheft. S. 327.
10) Martin, Über Mikrophthalmus. Inaug.-Diss. Erlangen 1888.
11) E. v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch. II. Aufl. IX. Kap.
12) Helmbrecht, Beitrag zur Lehre von der Hypermetropie. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.
13) Charasse, Optische Messungen bei einem Fall von hochgradiger Hypermetropie. Société franç. d'opht. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 651. 1908.
14) Vossius, Ein Fall von Mikrophthalmus congenitus. Ber. über d. ophth. Ges. Heidelberg 1896.
15) Seefelder, Die Aniridie als Entwicklungshemmung der Retina. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. S. 65.
16) Elschnig, Zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV, 3. S. 401.
17) Bernbacher, Über Phakokele. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 4.
18) Krämer, Beiträge zum Krankheitsbild der Phakokele. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVII. S. 41. 1908.
19) Meller, Über spontane Berstung der Linsenkapsel und Selbstentbindung des Linsenkerns aus dem Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. S. 73. 1902.
20) Leber, Krankheiten der Netzhaut. Graefe-Saemisch, Handbuch. II. Aufl.
21) Clausen, Hyperopia permagna. Berl. ophth. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. S. 109. 1911.
22) Harman, Mikrophthalmus. Ophth. Review. 1909.
23) Lauber, Mikrophthalmus mit Glaukom. Wiener ophth. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. S. 515.

# Beiträge zur Glaukomlehre.

Von
Prof. A. Elschnig,
Prag.

---

## 1. Pulsierender Exophthalmus und Glaukom.

Die Bedeutung der intravenösen Blutdrucksteigerung im Auge bei pulsierendem Exophthalmus durch Kommunikation der Carotis interna mit dem Binnenraume des Sinus cavernosus ist bisher anscheinend noch nicht erkannt und gewürdigt worden. Ohne auf die Theorie betreffend das Zustandekommen des Glaukoms durch venöse Stauung im Aderhautblutgefässysteme einzugehen, möchte ich heute auf Grund von zwei einschlägigen Beobachtungen die angezogene Nebenwirkung des Einströmens von arteriellem Blut in das venöse System des Auges einer kurzen Betrachtung unterziehen.

Der intraokulare Druck (*T*) ist als die Funktion verschiedener mit- und gegeneinander wirkender Kräfte aufzufassen. Das entscheidendste Moment ist die Schnelligkeit und Menge der Sekretion von Augenflüssigkeit (*Se*) und ihr Verhältnis zum Abflusse derselben durch die verschiedenen Abflusswege, die wir kurz Exkretion (*Ex*) nennen. Jede dieser beiden Grössen ist ihrerseits durch eine ganze Reihe von Kräften und Wirkungen beeinflusst und gegeben; nur wenige derselben sind uns bekannt, wenn auch noch lange nicht erforscht. Die Sekretion wird zweifellos durch Nervenreiz (*Ne*) beeinflusst — ob wir dieselbe nun als eine einfache Filtration oder als echte Sekretion auffassen, ist gleichgültig. In jedem Falle steht auch der allgemeine und lokale arterielle, sowie kapillare Blutdruck (*Bldr*) zu ihr in Beziehungen. Die Meinungen über die Art der Exkretion des Kammerwassers sind noch sehr geteilte. Welcher Meinung man über die hier wirksamen Kräfte aber auch sein mag, wird man den folgenden Momenten immer wenigstens Beachtung schenken müssen: Die Druckdifferenz zwischen dem Inhalte der zweifellos dem Abflusse dienenden Venen der Iris und des Schlemmschen Plexus und dem Inhalte der

Vorderkammer (*Didr*), welche für die rein mechanische Filtration in Betracht kommt; die Beschaffenheit der beiden in Wechselwirkung stehenden Flüssigkeiten Kammerwasser und Blut, also den Salz- und Kolloidgehalt, welche den osmotischen Druck (*Osdr*) bedingen. Beide Momente kommen für den Abfluss aus der Vorderkammer und dem Lymphraume der Suprachorioidea, nur das erstere, der Lymphdruck (*Lydr*) im Sehnerven, für den wohl relativ geringfügigen Abfluss durch den Sehnerven in Betracht.

Neben der Menge der intraokularen Flüssigkeit, welche gewissermassen das Labile im Druckgleichgewichte des Augeninnern darstellt, kommt die stabile Masse der intraokularen Gewebe (*Ge*) (auch Flüssigkeit) zur Geltung, besonders in ihrem Verhältnis zum Gesamtvolumen (*Vo*) des Bulbus. Endlich spielt wohl speziell für den Ausgleich von plötzlichen Druckschwankungen zweifellos auch die Elastizität der Bulbuswandung (*El*) eine Rolle.

Somit können wir den intraokularen Druck *T* als Funktion der genannten Kräfte hinstellen, $T = f\ (Se, Ne, Bldr, Ex, Didr, Osdr, Lydr, Ge, Vo, El)$.

Es wird wohl vielleicht später möglich sein, eine oder die andere der verschiedenen genannten Momente, so z. B. die Sekretion, noch genauer zu determinieren oder in alle jene Komponenten zu zerlegen, denen sie ihre Entstehung verdanken. Heute kann nur das eine mit voller Sicherheit behauptet werden: dass die eine Seite der Funktionsgleichung eine Änderung erfahren muss, sobald eine der Funktionsgrössen der andern Seite sich ändert, sowie, dass in einer der Grössen der rechten Seite eine entgegengesetzte Änderung eintreten muss, sobald eine andere sich ändert. So ist es ohne weiteres selbstverständlich, dass durch die Stauung in dem intraokularen Venensysteme, welche eine notwendige Begleiterscheinung des pulsierenden Exophthalmus der genannten Ätiologie ist, eine gleichsinnige Änderung des intraokularen Druckes auftreten muss, sofern nicht eine kompensierende Änderung in andern Grössen der Funktionsgleichung eintritt. Es ist auch selbstverständlich, dass nicht nur eine, sondern mehrere unserer funktionellen Einheiten hierbei Änderungen erleiden: Die Druckdifferenz zwischen Kammerwasser und intravenösem Druck wird mit dem Momente des Einströmens des arteriellen Blutes ins Venensystem verringert. Die Masse des Contentum bulbi ist um das in die Venen a posteriori einströmende, bzw. dort gestaute Blut vermehrt. Die Qualität der Augenflüssigkeit ist zweifellos wesentlich geändert; ist es doch bekannt, dass jede Hyperämie im Augeninnern, wie sie schon durch

einen epibulbären Reiz, durch subkonjunktivale Injektion einer hyper- oder hypoisotonischen Flüssigkeit, durch venöse Stauung (Bier, Klapp) hervorgerufen wird[1]), eine sehr beträchtliche und relativ lange dauernde Verschiebung des Kolloidgehaltes und wohl auch des Salzgehaltes des Kammerwassers hervorruft. Selbst wenn wir also annehmen, dass die venöse Stauung keine quantitative Änderung, keine Steigerung der Kammerwasserproduktion erzeugt, müssen wir eine Steigerung des intraokularen Druckes als notwendigen Folgezustand der genannten Anomalie postulieren, umso mehr als nachgewiesen wurde, dass die einfache venöse Stauung (Bier-Klapp) von ganz wesentlicher intraokularer Drucksteigerung gefolgt ist.

Nichtsdestoweniger liegen nur äusserst spärliche Beobachtungen hierüber vor. Sattler[2]) erwähnt in seiner grundlegenden Monographie nur kurz: „Ungleich viel seltener geht das Auge durch Iriodochorioiditis oder glaukomatöse Zustände zugrunde"[2]) (S. 899), und erwähnt zwei Fälle, in denen je einmal ohne und nach Unterbindung der Karotis Glaukom eintrat (Hjort 1877 und Hussey 1859).

Dem Zusammenvorkommen von Glaukom und pulsierendem Exophthalmus scheint zuerst Lystad[3]) einige Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. In seinem Falle — Revolverschuss, zwei Jahre darauf zunehmender pulsierender Exophthalmus, gegen den Unterbindung der Carotis interna, externa und der Vena jugularis communis (!) machtlos waren — wurde zwei Monate nach orbitalen Unterbindungen zahlreicher pulsierender Venen eine schwere Augenkomplikation konstatiert: „mehrere hintere Synechien, Augenhintergrund undeutlich, mit Hämorrhagien, Tension bedeutend erhöht, 51 mm Schiötz, $V =$ Finger in 2 m und Gesichtsfeld stark konzentrisch eingeengt". Es entwickelte sich bei kaum auffälliger Protrusion „ein absolutes Glaukom", der Bulbus wurde enukleiert. Als Ursache des Glaukoms wird von Lystad die exzessive Stauung nach den Venenunterbindungen angeführt, ohne dass er die Entstehungsart näher anzugeben vermag: „Es scheint kein einfaches Verhältnis zu bestehen zwischen der Hypertonie und dem Grade der Stauung oder der Schnelligkeit der Entwicklung,

---

[1]) Siehe diesbezüglich auch die exakten refraktometrischen Untersuchungen von Löwenstein und Kubik. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX. S. 197. 1915.

[2]) Sattler, Der pulsierende Exophthalmus. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. VI.

[3]) H. Lystad, Zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. L, 1. S. 88. 1912.

ausser in den extremen Fällen, sowie in dem Falle Eissen und in dem unserigen."

Lystad führt an, dass bisher mindestens 10 mal Glaukom bei pulsierendem Exophthalmus beobachtet wurde, davon drei Fälle in der Sattlerschen Statistik (Nr. 32, 63, 94).

Sattler-Statistik Nr. 32. Hussey: „einige Monate später wurde das Auge grösser und hart".

Nr. 63. v. Oettingen: „Bulbus stärker gespannt, 13 Tage später Hornhautvereiterung und Phthisis bulbi".

Nr. 94. Hjort: „Spannung des Bulbus vermehrt; später absolutes Glaukom".

Der Fall Eales[1]) ist im Jahresbericht nicht referiert, bei Glascott[1]) handelt es sich (siehe Jahresber. 1883, S. 350, nur Titel) um ein traumatisches Aneurysma der Orbita, Eissen[2]) war kein pulsierender Exophthalmus (siehe unten); bei Knaggs[1]) war (Jahresber. 1894, S. 520) das Auge (nach Heilung des pulsierenden Exophthalmus durch Carotisligatur) angeblich durch Glaukom erblindet, aber vorher Hornhautulzeration aufgetreten.

Keller[3]): 4 Wochen nach Kopfsturz pulsierender Exophthalmus, Tension normal; 2 Monate später Unterbindung der Carotis communis, nach vorübergehender Besserung Zunahme der Erscheinungen, die vordere Kammer wurde eng, die Pupille sehr weit, Iris unten unsichtbar, Hyphäma, $T + 2$, Erblindung.

Oliver[4]): 5 Monate nach völlig erfolgreicher Karotisunterbindung wegen traumatischem pulsierenden Exophthalmus Netzhautblutungen, Erblindung durch Sekundärglaukom.

Wagenmann[5]): beiderseitiger Exophthalmus puls. nach rechtsseitigem Schläfenschuss; Unterbindung der rechten Carotis communis beseitigte den linksseitigen, besserte vorübergehend den rechtsseitigen Exophthalmus. Es entwickelte sich ein Ulcus corneae, das mit Hinterlassung von Leucoma adhaerens heilte. Amaurose, Xerosis corneae et conjunctivae. Enukleation: Zeichen beginnenden Glaukoms.

---

[1]) Siehe Literatur bei Lystad.

[2]) W. Eissen, Ein Fall von entzündlichem Exophthalmus, geheilt in 14 Tagen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 87. 1890.

[3]) Keller, Beitrag zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. Inaug.-Diss. Zürich 1898. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1898. S. 608.

[4]) Oliver, Ref. ebenda. 1899. S. 538.

[5]) Wagenmann, Exophthalmus pulsans des rechten Auges mit Erblindung des Auges längere Zeit nach Unterbindung der Carotis communis. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1194.

Dass Drucksteigerung bei entzündlichem Exophthalmus ohne Pulsation vorkommen kann, zeigt der Fall von Eissen[1]: 13 jähriges Mädchen, spontan und akut entstehender einseitiger hochgradiger Exophthalmus, $T + 3$ bei Herabsetzung der Sehschärfe auf die Hälfte; ophthalmoskopisch starke Pulsation der vielleicht leicht verbreiteten Venen. Weder palpatorisch, noch auskultatorisch Symptome von Pulsation! Spontanheilung.

Zu diesen spärlichen und meist sehr ungenau referierten Fällen kommt noch eine kleine Zahl weiterer Beobachtungen hinzu.

Sloman[2] (von Lystad nicht angeführt): 46 jähriges Weib, 7 Wochen nach spontan entstandenem Exophthalmus puls. status glaucomatosus, $T + 1$, $S = 0$. Eine Woche später Karotisligatur, danach $S =$ Fingerzählen 3 m, $T$ normal.

In der mir leider nicht zugänglichen Monographie von de Schweinitz und Holloway[3] wird unter 69 Fällen (seit 1900) einmal Glaukom angeführt.

Schaefer[4] fand bei spontan entstandenem Exophthalmus einer 74 jährigen Greisin den Bulbus steinhart und amaurotisch, „die Papille sah sehr blass aus,“ Pupille gross, starr.

Diesen spärlichen Mitteilungen kann ich den Bericht über einen durch längere Zeit beobachteten Fall von Glaukom, in dem die Ursache dieser Komplikation völlig klar sichtbar war, anreihen.

S. Anton, 47 Jahre alt, 13. II. 1914, Revolverschuss in die rechte Ohrgegend. 6 Wochen später Schmerzen im rechten Auge, wegen deren er anderwärts in ärztlicher Beobachtung war. Am 4. Juni 1914 kam er mit dem typischen Befunde eines pulsierenden Exophthalmus in die Ambulanz und liess sich wegen zunehmend heftigen Schmerzen am 17. VI. 1914 in die Klinik aufnehmen. Extrem dolichocephaler Schädel; unmittelbar vor und oberhalb des rechten Ohrläppchens lineare Narbe an der Einschussstelle, in der Umgebung Pulverkörner. Die Röntgenaufnahme zeigt das Projektil in der Gegend der linken Fossa pterygopalatina. Die Haut der ganzen Umgebung des rechten Auges bläulichrot verfärbt. Im Oberlide in der Trochleagegend ein fast kleinfingerdicker, stark pulsierender Gefässknoten, kleinere pulsierende Gefässe in der Tiefe des Ober- und Unterlides tastbar. Bulbus stark nach aussen und vorn verdrängt, Hertel rechts 21 : 12 mm links.

---

[1]) Eissen, loc. cit.

[2]) Sloman, Beitrag zur Lehre von dem pulsierenden Exophthalmus. Doktordiss. Kopenhagen 1898. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1898. S. 614.

[3]) De Schweinitz u. Holloway, Pulsierender Exophthalmus. Philadelphia und London 1908.

[4]) R. J. Schaefer, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. S. 124. 1910.

Beweglichkeit intakt, mässige Chemose, sehr stark vermehrte Gefässfüllung an der Bulbusoberfläche. Pupille etwas enger, normal reagierend, am Fundus mässig stark erweiterte Venen, bei leichtestem Druck auf den Bulbus stark pulsierend, synchroner Arterien- und Venenpuls. Lebhaftes Pulsieren in der Orbita, bzw. des Bulbus tast- und hörbar. Sehschärfe auf die Hälfte herabgesetzt bei normalem Gesichtsfelde. Tension leider nicht genau geprüft.

Patient verweigerte die Aufnahme und kam erst am 17. VI. mit heftigen Schmerzen wieder. Inkompensiertes Glaukom mit fleckiger, graulicher, zum Teil tiefliegender Trübung in der rechten Hornhaut, deren Epithel grob gestichelt, stellenweise blasig abgehoben, stellenweise defekt. Massenhaft punktförmige braune Präzipitate, bei normaler Kammertiefe Pupille 6 mm, starr. An der Iris einzelne breite rote Gefässe zu sehen. Fundus nur undeutlich sichtbar. Spannung enorm erhöht. Das Pulsieren in der Orbita hat vollständig aufgehört. Die beschriebenen Gefässe im Lide sind in harte Stränge, bzw. Knollen umgewandelt, alle grösseren Gefässe der Conjunctiva bulbi sind anscheinend thrombosiert. Nur bei tiefem Druck auf die Orbita ist eine undeutliche Pulsation tastbar. Unter Pilokarpin und Eis bessern sich die Kompensationsstörungen.

20. VI. $T = 35$ Schiötz.

22. VI. Punktion der Vorderkammer entleert blutigen Inhalt. Der Exophthalmus beträgt 19 mm Hertel: 12 mm links. $S =$ Handbewegungen unsicher vor dem Auge. Der Exophthalmus geht in der nächsten Zeit spontan zurück. Am 17. VIII. 1914 beträgt er nur mehr 2 mm bei normaler Beweglichkeit des Bulbus. Die thrombosierten Gefässe in der Orbita verschwinden vollständig, ebenso die Schwellung der Conjunctiva bulbi. Am 2. IX. sind die episkleralen Gefässe sehr weit, aber alle leicht unterdrückbar, jedoch vom Bulbus aus sich sehr langsam füllend. Keinerlei Pulsation, ebenso keine Geräusche. Iris partiell atrophisch, Amaurose, $T = 40$.

Am 3. V. 1915 liess sich Patient wegen Schmerzen neuerlich aufnehmen. Exophthalmus 1 mm, Glaukom ohne Kompensationsstörungen. Reichliche Pigmentpräzipitate an der Hornhauthinterfläche, Iris fast ganz atrophisch, auf 1—3 mm verschmälert, ganz durchleuchtbar, Ectropium uveae. Alle weiten kranzbildenden episkleralen Gefässe durchgängig, Atrophie des Sehnerven mit glaukomatöser Exkavation mit sehr engen Gefässen.

Bei dem im vorstehenden beschriebenen Falle von traumatisch bedingtem pulsierenden Exophthalmus trat also ungefähr $2^1/_2$ Monate nach Eintritt des Exophthalmus spontan eine vollständige Thrombose der vorher pulsierenden und hochgradigst erweiterten Orbitalvenen ein, die, soweit sie durch die Lidhaut tastbar waren, in harte Stränge umgewandelt wurden. Gleichzeitig damit trat mit reichlichen Blutpräzipitaten Glaukom ein, das durch Miotika und Punktion der Vorderkammer nur unwesentlich beeinflusst wurde. Die Untersuchung der hochgradig erweiterten vorderen Ziliargefässe ergab gleichfalls eine komplette Thrombose derselben. Die Zentralvene dagegen scheint, soweit die Untersuchung möglich war, durchgängig geblieben zu sein.

Die komplette Thrombose der Vena ophthalmica und ihrer Hauptzweige ist an und für sich ein äusserst seltenes Vorkommnis bei pulsierendem Exophthalmus (siehe Sattler, loc. cit. S. 904ff.), ja scheint in dieser Art überhaupt noch nicht beobachtet worden zu sein; ihr Eintritt kann aber durchaus nicht als etwas Unerwartetes angesehen werden, im Gegenteil, man müsste a priori sie viel häufiger erwarten. Kommt doch die Heilung des pulsierenden Exophthalmus (durch Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus), ob sie nun spontan oder nach Unterbindung der Karotis erfolgt, zweifellos nur durch Thrombenbildung an der Rupturstelle oder im Sinus cavernosus selbst zustande.

Dass trotz des Eintrittes einer kompletten Thrombose des Sinus cavernosus die Rückbildung des Exophthalmus, nicht nur das Verschwinden der Pulsation erfolgt, ergibt sich daraus, dass, wie ich nachgewiesen[1]), auch die komplette Thrombosierung des Sinus cavernosus keinerlei Stauungserscheinungen in der Orbita zur Folge hat. In der Regel dürfte die Thrombose wohl auf die Rupturstelle der Karotis oder auf den Sinus cavernosus beschränkt bleiben und sich auch, wenn die Blutgefässwände normal sind, wieder zurückbilden. Es ist ja auch in dem geschilderten Krankheitsbilde besonders auffallend, dass etwa 8 Wochen nach dem Eintritte der Thrombose aller sicht- und tastbaren Gefässe der Lider und des Bulbus eine vollkommene Wegsamkeit der epibulbären Venen wieder hergestellt war.

Die Genese des Glaukoms ist ohne weiteres klar: die Thrombose aller vorderen Ziliarvenen, zu denen zweifellos auch eine analoge Veränderung der Vortexvenen sich gesellt hatte, führt notwendig zur Drucksteigerung.

Sattler (loc. cit.) hat bereits die Folgen der Thrombose der Vena ophthalmica superior für den Symptomenkomplex des pulsierenden Exophthalmus eingehend erörtert, ohne jedoch auf die Möglichkeit des Übergreifens der Thrombose auf die Venen des Augapfels näher einzugehen. Auch seither sind wohl von einer Reihe von Autoren Veränderungen an den Netzhautgefässen, hochgradige Erweiterung der Netzhautgefässe mit Blutungen[2]), aber in keinem Falle ohne vor-

---

[1]) Elschnig, Augenmuskellähmungen durch Geschwulstmetastasen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 5 u. 7. 1898.

[2]) Bodon, Die chirurgische Behandlung des Exophthalmus pulsans durch einseitige, bzw. doppelseitige Unterbindung der Carotis communis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. LI, 5 u. 6. 1899. — Lane, Pulsating exophthalmus (Chicago Ophth. Society). Ophth. Record. 1911. p. 27.

ausgehende Karotisligatur eine typische Thrombose der Zentralvene beschrieben worden; nur von Bach[1]) und Knapp[2]) wurde je einmal Thrombose der Netzhautvenen, sowie von Ryan[3]) und Kraupa[4]) Thrombose einzelner Retinalvenen nach Unterbindung der Karotis beobachtet. Es könnte somit der Eintritt von Glaukom bei pulsierendem Exophthalmus, wie es bei meinem Falle sicher ist, überhaupt auf Thrombose der Venen des Ziliargefässystems bezogen werden, analog der im Tierexperimente gefundenen, Glaukom erzeugenden Wirkung des Verschlusses der Vortexvenen, ausgedehnter Verödung oder Unterbindung vorderer Ziliarvenen [Bartels[5])] u. dgl.

Es darf aber nicht übersehen werden, dass das Einströmen arteriellen Blutes in das Venensystem des Bulbus auch schwere Veränderungen an den Venenwandungen hervorruft.

Sattler[6]) hat sie zuerst für die Orbitalvenen beschrieben, und Kraupa[4]) hat sie an einem Falle meiner Klinik ophthalmoskopisch nachgewiesen und unter Besprechung der einschlägigen Literatur ihre Entstehungsart aufgeklärt. Dass derartig schwere Verdickungen der Venenwände, sofern sie sich nicht nur an der Netzhaut, sondern auch im Gebiete des Ziliargefässystems etablieren, allmählich zu Glaukom führen können, ist ohne weiteres klar, und würde auf diesen Umstand das Auftreten von Glaukom in späteren Stadien des Exophthalmus, ohne nachweisbare Thrombenbildung, zurückzuführen sein. Vielleicht haben solche Veränderungen die Rückbildung des Glaukoms in unserem Falle, obwohl die Venen (wenigstens die sichtbaren vorderen Ziliaren) wieder durchgängig geworden, verhindert.

Ist das Vorkommen von Glaukomen nach längerem Bestehen von pulsierendem Exophthalmus interessant, so kommt doch der Beachtung des intraokularen Druckes am Beginne der genannten Erkran-

---

[1]) Bach, Abbildung von Thrombose der Netzhautvenen usw. Ber. d. 29. Vers. Heidelberg. 1901. S. 219.

[2]) P. Knapp, Über einen Fall von Exophth. puls. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VI. S. 466. 1901.

[3]) Ryan, Pulsating exophthalmus of right eye cured by ligature of common and external carotid arteries. Transact. of the Eight Session of the Austral. Med. Congress. p. 111. Ref. Jahresber. 1909. S. 541.

[4]) Kraupa, Zur Kenntnis der Netzhautgefässe bei pulsierendem Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f Augenheilk. Bd. LXXXIX, 2. S. 191. 1911.

[5]) Bartels, Über die Blutgefässe des Auges bei Glaukom usw. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 105, 258, 458. 1905.

[6]) H. Sattler, Über ein neues Verfahren bei der Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 2. S. 1. 1905.

kung eine wesentlich höhere Bedeutung, eine Bedeutung für die Beurteilung der Pathogenese des Glaukoms überhaupt zu. Umso mehr ist es verwunderlich, dass darüber noch anscheinend fast keine Beobachtungen vorliegen. Ich finde nur zwei Mitteilungen über Druckbeobachtung.

Ipsen[1]) fand 2 Monate nach Kopftrauma pulsierenden Exophthalmus mit Drucksteigerung $\left(\frac{2,5}{7,5}\right.$ Schiötz, also ungefähr 36 mm $\left.Hg\right)$, Heilung nach Karotisligatur.

Rübel[2]): Ungefähr $3^1/_2$ Jahre bestehender, mässig starker pulsierender Exophthalmus links; Unterbindung der linken Carotis communis, einige Tage vorher an beiden Augen $T = 20$ mm Schiötz; in Chloroformnarkose $T = 15$—18. Sofortige Druckerniedrigung beim Zuschnüren der Karotis auf 8 mm *Hg*, am Schluss der Operation 11 mm. Fast 3 Wochen später Tension rechts 16, links 15 mm. Hier handelte es sich um einen sehr lang dauernden, ohne stürmische Erscheinungen verlaufenden pulsierenden Exophthalmus.

Meine Beobachtung betrifft einen 22jährigen Soldaten, der am 28. XI. 1914 in die Verwundetenstation meiner Klinik aufgenommen wurde, nachdem er am 22. XI. durch Gewehrschuss verwundet worden war. Einschuss 3 cm über der linken Ohrmuschel, Durchschuss durch den linken harten Gaumens unmittelbar neben der Raphe, nahe der Zahngrenze. Zunge in der linken Hälfte etwas weiter zurück durchschossen, Ausschuss links unterhalb des Kinnes. Der Kranke ist fieberlos, leicht benommen.

Rechts 6 mm Exophthalmus (Hertel rechts 23 : 17 links). Lidspalte weiter, Lidvenen leicht gestaut, aber kein Lidödem; geringe Bewegungsstörung des Bulbus, am stärksten ist die Abduktion beschränkt. Die Bulbusbindehaut und Episklera von reichlichen dunkelroten Gefässen durchzogen, Pupille etwas enger, gut reagierend, ophthalmoskopisch ausgesprochene venöse Stauung mit geringer Trübung der geröteten Papille. Bei leichtestem Druck auf den Bulbus die Venen, bei stärkerem die Arterien pulsierend und versiegend. $S = 1{,}25$ (links $S = 1{,}75$). Bei Betastung des Bulbus schwaches, aber deutliches Pulsieren, das bei Druck auf die Carotis comm. dextra sistiert, ebenso wie das auskultatorisch leicht wahrnehmbare pulsierende Geräusch im Bereiche der linken Orbita.

Die Untersuchung des Ohres (Prof. Piffl) ergab: Bluterguss in der rechten Paukenhöhle, Labyrinth frei; Eiterung in den rechten hinteren Siebbeinzellen, rechte Oberkieferhöhle frei.

---

[1]) Ipsen, Et Tilfälde af Exophthalmus pulsans. Hospitals tidende (dän.) p. 1009. Ref. Jahresber. 1912. S. 601.

[2]) Rübel, Ophthalmoskopischer Befund bei pulsierendem Exophthalmus. Klin. Monatsbl. Bd. LI, 2. S. 62. 1913.

In den nächsten Tagen nahm der Exophthalmus etwas zu, die Beweglichkeit des Bulbus verringerte sich, Sehvermögen unverändert. Die Pulskurve des rechten Orbitainhaltes, die Prof. Biedl (experimentell-pathologisches Institut) aufgenommen, war genau analog der der gleichzeitig geschriebenen Karotis, und zeigte sich bei jeder Karotiskompression ein sofortiges Absinken der Pulskurve und Sistieren der Pulsation.

Als Therapie wurde vorsichtiger Druckverband für mehrere Stunden im Tage, ebenso wiederholte manuelle Kompression der Carotis communis dextra versucht — ohne Erfolg.

Die weitere Beobachtung zeigte nur insofern eine Änderung, als die Stauungserscheinungen zunahmen. Bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung konnte, aber immer nur an der unteren Papillenvene, zentrifugale Pulsation spontan oder bei leichtestem Drucke auf das Auge wahrgenommen werden. Arteriendruckpuls normal, aber gleichfalls nur bei schwachem Druck auf den Bulbus auslösbar — ein Symptom, das für eine relative Verringerung des arteriellen Blutdruckes in dem Zentralgefässysteme der Netzhaut spricht.

Interessant war das Verhalten des intraokularen Druckes. Bei gewöhnlicher Untersuchung schwankte er zwischen 30 und 36 mm *Hg* Schiötz. Bei Kompression der Karotis trat keine ausgesprochene Verringerung ein. Drückte man durch kurze Zeit stark auf den Bulbus (Auflegen der Handfläche, bzw. des Daumenballens), so war der Druck sofort auf etwa 25 mm gesunken, um aber in wenigen Sekunden wieder aufzusteigen. Komprimiert man die Karotis und drückt neuerlich auf den Bulbus, so lässt sich die Tension auf 18—20 mm herunterbringen und bleibt bei kurz dauernder Karotiskompression unverändert herabgesetzt, um bei Aufhören derselben in wenigen Pulsschlägen auf die frühere Höhe emporzugehen.

Am 23. XII. wurde der Kranke auf die chirurgische Klinik transferiert, und daselbst von Prof. Schloffer die rechte Carotis interna doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchtrennt. Da Patient vorher eine Morphiuminjektion erhalten hatte, konnte ich leider nicht, wie bei einem andern Falle[1]), während der Untersuchung ophthalmoskopisch beobachten. Ich legte einen gutschliessenden Druckverband an. Leider konnte ich am nächsten Tage nicht selbst den Kranken ansehen, der Augenverband wurde (gegen meinen Wunsch) von unberufener Seite gewechselt. Als ich am 25. XII. vormittags, also 2 Tage nach der Operation den Kranken besuchte und den Verband lüftete, war die Lidspalte offen, der Gazetupfer lag auf der unteren Hornhauthälfte auf, die Kornea grau, Pupille maximal weit, reaktionslos, Amaurose. Ophthalmoskopische Untersuchung leider unmöglich. Geräusch und Pulsation sistiert, Exophthalmus etwas geringer, 31. XII. normaler Nervenbefund, wie vor der Karotisunterbindung (Prof. Marguliés). Oberflächliches Geschwür an der unteren Hornhauthälfte, das langsam abheilt.

15. I. 1915. Vaskularisierte Trübung der unteren Korneahälfte, Pupille

---

[1]) Elschnig, Die Folgen der Karotisunterbindung für das Zentralgefässsystem der Netzhaut. Med. Klin. 1911. S. 1493.

nach unten exzentrisch, fast maximal weit, Iris atrophisch, ophthalmoskopisch Papille undeutlich zu sehen, sehr blass, mit fadendünnen Gefässen.

19. I. Vor 3 Tagen bemerkte Patient zuerst geringe Ungeschicklichkeit der linken Hand, seit heute früh fast komplette Hemiparese links, Fazialis fast paralytisch. Die Parese steigerte sich (der genauere jeweilig von Prof. Marguliés erhobene Nervenbefund interessiert hier wohl nicht) langsam. Am 23. I. Es treten geringe Temperatursteigerungen ein, bei Puls 64, Patient wurde psychisch von Tag zu Tag stumpfer, so dass ein Hirnabszess im rechten Stirnhirn angenommen wurde.

24. I. Trepanation: temporäre Resektion eines Hautperiostknochenlappens über dem rechten seitlichen Stirn- und vorderen Anteil des Schläfelappens (Prof. Schloffer).

Dura normal, aber schlaff, speziell im Bereiche des Stirnhirns, bei vorhandener Hirnpulsation. Punktion des Gehirnes mit Aspiration nach verschiedenen Richtungen.

Bis 27. I. komplette Hemiplegie; von da an langsame Rückkehr der Beweglichkeit des Beines.

1. I. Nähte entfernt, prima intentio.

1. II. Abends 38,3, Kopfschmerzen.

Lumbalpunktion: 40 ccm klarer Liquor, der ganz normalen Befund (hygien. Institut Prof. Bail) ergibt.

29. III. ist die Hemiplegie abgeheilt.

Rechts Exophthalmus 19 mm Hertel : 17 mm links. Keine Pulsation tastbar oder hörbar, keine subjektiven Geräusche. Augenbewegungen fast frei, konjunktivale und episklerale Gefässe (anscheinend nur Venen) gestaut, in der unteren Bulbushälfte leichtes Bindehautödem. Vaskularisierte Hornhauttrübung dem Geschwür entsprechend, Pupille ungefähr 4 : 6, oben und unten breite hintere Synechien, Iris ungleich stark atrophisch, innen oben hellst grauweiss, mit Pigment bestäubt; keine direkte und konsensuelle Lichtreaktion. Ophthalmoskopisch (undeutlich sichtbar) Atrophie des Sehnerven mit sehr engen Gefässen. $T = 15—16$ mm $Hg$ (links $T = 18$).

Es ist sehr bedauerlich, dass durch die Hornhauterkrankung die genauere Beobachtung des Auges (Augenhintergrund, Tension usf.) unmittelbar nach der Operation erschwert, bzw. unmöglich gemacht wurde. Nichtsdestoweniger ist der Verlauf der Erscheinungen ohne weiteres klar. Nach der Unterbindung der Karotis ist das Auge durch Embolie der Zentralarterie erblindet; die hochgradige Pupillenerweiterung und sofort einsetzende Irisatrophie lassen es mit Bestimmtheit annehmen, dass auch Ziliargefässe embolisiert wurden. Die Quelle der Embolie ist zweifellos die an der Rupturstelle der Carotis interna, zwischen ihr und der Unterbindungsstelle, eintretende Thrombenbildung. Gelegentlich einer Untersuchung über die Embolie der Arteria centralis retinae habe ich feststellen können[1]), dass ein Thrombus in

[1]) Elschnig, Über die Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 65. 1892.

der Carotis interna proximal von dem Abgange der Arteria ophthalmica das Material zur Embolie liefern kann. Da innerhalb der ersten 2 Tage post operationem bereits völlige Erblindung eingetreten war, ist es nicht wahrscheinlich, dass die Zentralarterie durch fortgeleitete Thrombose verschlossen wurde, um so weniger als das Ausbreitungsgebiet der Arteria ophthalmica keinerlei Schädigung der Integrität seiner Wandungen erlitten hatte, die zu einer Thrombose Anlass geben konnte. Die viel später einsetzende Gehirnstörung dagegen ist wohl auf eine arterielle Ischämie zurückzuführen, wobei es dahingestellt bleiben muss, ob eine Thrombose einzelner Gefässe oder, trotz des langsamen Entstehens der Hemiplegie, Embolie von Hirnarterien im Spiele war. Die auffallende Schlaffheit der Dura im Bereiche der geschädigten Hemisphärenregion deutet jedenfalls auf verminderten Turgor des Gehirnes hin, der, da er sich relativ rasch wieder verloren haben muss, wahrscheinlich nicht durch ausgedehnte Gefässverstopfungen, vielleicht nur durch (der Druckherabsetzung im Karotisbereiche folgende) arteriellen Gefässkrampf bedingt war. Solche Gehirnkomplikationen kommen ja sehr häufig vor: In der oben angeführten neuen Statistik von de Schweinitz und Holoway werden über 11% Exitus letalis gezählt!

Der Eintritt von Erblindung des Auges ohne sowie nach Karotisunterbindung ist bei pulsierendem Exophthalmus kein allzu seltenes Ereignis; als Ursache konnte mitunter Thrombose von Netzhautgefässen festgestellt werden (Bach, Knapp), aber auch hochgradigste Verengerung der Netzhautarterien bis zum Verschwinden derselben oder das typische Bild von Embolie der Zentralarterie der Netzhaut wurde geschildert (so Werner 1898, Schober, III. Fall, 1900, Mariani 1901; ohne vorausgehende Unterbindung der Karotis, Hansell 1906). In späteren Stadien findet sich dann wiederholt das Bild von Sehnervenatrophie notiert (Golowin 1900, Widemann 1900, Kennedy 1904 ohne, Grunert 1898, Taylor 1905, Schlupmann 1913 nach Unterbindung).

Die während des Bestehens des pulsierenden Exophthalmus beobachtete intraokulare Drucksteigerung ist eine a priori zu erwartende Folge des Einströmens von arteriellem Blute in die Venensysteme des Auges. Es kann nur die Frage gestellt werden, ob die Hypertonie lediglich durch die Venenerweiterung, bzw. hochgradige Blutüberfüllung in den Kapillar- und Venengebieten des Augeninnern zustande kommt, oder ob dabei eine Vermehrung der Sekretion, Verminderung der Exkretion der Augenflüssigkeit mit im Spiele ist. Die Beobachtung, dass schon eine kurze Kompression des Orbitainhaltes sofort

eine Herabsetzung der Tension bewirkte, welche Herabsetzung bei gleichzeitiger Karotiskompression nicht sofort schwand, dürfte wohl sicher dafür sprechen, dass nur in der erstgenannten Anomalie die Drucksteigerung ihre Quelle hatte, dass sie also eine rein oder vorwiegend „plethorische“ war. Sicheren Aufschluss könnte allerdings nur die genaueste, lange dauernde Untersuchung eines analogen Falles ohne Karotisunterbindung geben, wenn derselbe nicht wie in meiner ersten Beobachtung von schweren intraokularen Komplikationen gefolgt ist. Jedenfalls ist aber das eine sehr interessant, dass die Drucksteigerung zu keinerlei Glaukomsymptomen führte, und dass solche, obwohl das Bestehen der Drucksteigerung in allen Fällen von pulsierendem Exophthalmus sicher anzunehmen ist, bisher in frischen Fällen ein einziges Mal (Ipsen loc. cit.), in älteren so überaus selten beobachtet wurden.

Es wird wohl wahrscheinlich mit der Zeit die durch die venöse Plethora gegebene Druckvermehrung in der Regel durch eine entgegengesetzte Abweichung irgend einer andern Grösse in der rechten Seite der Funktionsgleichung so kompensiert, dass die Tension unverändert bleibt. Dass aber durch Wochen hindurch eine beträchtliche Drucksteigerung ohne weitere Symptome bestehen kann, muss denn doch dahin gedeutet werden, dass die Erhöhung des intraokularen Druckes allein noch nicht ausreicht, um jenen Symptomenkomplex zu erzeugen, den wir Glaukom nennen.

Der Vollständigkeit halber möchte ich hier noch die Fälle von Cyanosis retinae erwähnen, in denen, wie bei pulsierendem Exophthalmus, das Moment einer mächtigen Blutdrucksteigerung im venösen System des ganzen Kopfes gegeben ist, wohl in den meisten Fällen zweifellos bedingt durch Einströmen von arteriellem Blut in den venösen Kreislauf zufolge angeborener Anomalien des Herzens oder der grossen Gefässe. Baquis[1]) hat 10 Fälle von Cyanosis retinae aus der Literatur zusammengestellt. In den meisten Fällen kommt es anschliessend an die hochgradige Venenerweiterung in der Retina, bzw. auch der Iris zu mächtigen Blutungen und später zu Glaukom, das sogar, wie in dem Falle von Goldzieher[2]), zum spontanen

[1]) Baquis, Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Cyanosis retinae, nebst Bemerkungen über die Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 177. 1908.

[2]) Goldzieher, Ein Fall von angeborenem Herzfehler und Hyperglobulie in Verbindung mit Iridocyclitis haemorrhagica. Hirschbergs Zentralbl. Bd. XXVIII. S. 257. 1904.

Platzen des durchbluteten Augapfels führen kann. Auf die Tension in den früheren Stadien der Erkrankung, solange es also noch nicht zu den deletären Blutungen gekommen ist, scheint bisher nicht genauer geachtet worden zu sein. Nur Baquis führt an, dass die Tension in seinem Falle normal war — tonometrisch wurde wohl nicht geprüft. Anatomisch fand sich in letzterem Falle eine hochgradige zellige Infiltration der Gewebe der Kammerbucht, und nimmt Baquis auf Grund dieses Befundes an, dass die durch den Abbau der Blutungen oder des geschädigten Gewebes entstehenden reizenden Substanzen zu einer Entzündung in der Kammerbucht, sekundär zu Obliteration derselben und dadurch zu Glaukom führen. Dass die mächtige Erhöhung des intravenösen Blutdruckes im Auge allein nahezu notwendig zu Drucksteigerung führen muss, und dass zu diesem Ende auch die zweifellos eintretenden Thrombosen ausgedehnter Venenbezirke Anlass geben können, scheint bisher in der Frage der Cyanosis retinae noch nicht diskutiert worden zu sein.

---

[Aus der Kgl. Univ.-Augenklinik in Halle a. S. (Direktor: Prof. Dr. F. Schieck.)]

# Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

## 2. Mitteilung.

### Über Iritis tuberculosa nebst Bemerkungen über therapeutische Erfolge durch Bestrahlung mit der Lampe.

Von

Dr. med. Leonhard Koeppe,
Assistenzarzt.

Mit Taf. III u. IV, Fig. 1—4.

---



---

Durchmustern wir mit der starken Vergrösserung des Hornhautmikroskops (Objektivpaar $a_2$ oder $a_3$ und Okularpaar 4, mithin bei einer 33, bzw. 45 fachen linearen Vergrösserung) unter Beleuchtung mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe ein grosses Material von Fällen, die typische Iritis tuberculosa zeigen oder den Argwohn erregen, dass die Iritis tuberkulöser Natur sein könnte, so vermögen wir hinsichtlich der Art und Anordnung der Gewebsveränderungen folgende Formen unterscheiden:

I. Fälle mit Beschlägen an der Hornhauthinterfläche und Trübungen des Kammerwassers und nur mehr oder weniger ausgesprochener Irishyperämie.

II. Fälle von Irisödem mit nur unscharf begrenzten, aber sicher vorhandenen Veränderungen des Gewebes ohne deutliche Knötchenbildung.

III. Fälle mit scharf gegen die Umgebung abgesetzten Gewebsveränderungen, d. h. deutlicher Knötchenbildung.

IV. Mischformen.

Was sich hier bei der starken Vergrösserung in seine mikroskopischen Einzelheiten auflösen lässt, ist natürlich schon früher klinisch beobachtet worden, und es deckt sich z. B. die zuerst angeführte Äusserung der Erkrankung mit der bislang als Iritis serosa bezeichneten Form, deren innige Beziehungen zur Tuberkulose bekannt ist. Die anderen Formen gruppieren sich in die Krankheitsbilder der Iritis fibrinosa und sogenannten knötchenförmigen Iritiden.

Da Übergänge zwischen den einzelnen Arten an der Tagesordnung sind, empfiehlt es sich, die Schilderung der Veränderungen nach dem Orte ihres Vorkommens zu geben; denn aus den einzelnen Symptomen fügen sich dann die verschiedenen Typen der Erkrankung leicht zusammen.

Wir beginnen mit der Besprechung der Veränderungen an der Hornhautrückfläche. Nicht selten sieht man schon ohne jede Andeutung eines krankhaften Prozesses, also bei Augen, die wir wohl für völlig normal halten können, auf der Hinterfläche der Hornhaut ganz vereinzelte Pigmentpünktchen, ab und zu auch eine Stromazelle, die aus der Iris ausgewandert ist und sich an der Descemet festgesetzt hat. Ebenso kommen weisse Blutkörperchen als ganz isolierte und harmlose Auflagerungen vor, die nur zufälligen Umständen ihre Anwesenheit verdanken oder eine Anomalie im Haushalte der Iris darstellen, welche unter der Schwelle der wirklich krankhaften Erscheinungen liegen. Sie stehen mit dem Befunde von feinsten, schon im normalen Kammerwasser anzutreffenden Partikelchen in Beziehung.

Die bei der Iritis serosa vorkommenden Beschläge sind ganz anderer Natur; denn sie unterscheiden sich von den genannten normalen Befunden durch die Mannigfaltigkeit ihrer Formen, ihre Menge und Anordnung.

Nach unseren Beobachtungen sind diese krankhaften Auflagerungen auf der Hornhautrückfläche ein Symptom, welches in den Fällen von Iritis tuberculosa kaum je vermisst wird, ganz gleichgültig, ob wir die seröse oder eine andere Art des Krankheitsbildes vor uns haben. Jedenfalls ist die hier und da geäusserte Ansicht, dass Prä-

zipitate nur dann zu erwarten sind, wenn das Corpus ciliare in erster Hinsicht befallen ist, durch die Feststellungen an der Nernstspaltlampe widerlegt. Inwiefern die gleichen Befunde auch bei Iritis anderer Ätiologie anzutreffen sind, wird weiter unten noch erörtert werden.

Nachdem uns die Gullstrandsche Lampe in die Möglichkeit versetzt hat, einen sehr intensiven Lichtkegel ganz genau auf ein bestimmtes Gebiet des Objekts zu richten und damit ohne lästige Blendungserscheinungen für den Patienten die zu untersuchende Hornhautpartie längere Zeit mit starken Vergrösserungen zu betrachten, wird es immer klarer, dass die bislang als runde Pünktchen bekannten Beschläge an der Descemet eine recht verschiedene Zusammensetzung zeigen, die sich schon in ihrer ganzen Gestaltung kundgibt.

Ohne damit etwas in bezug auf die Genese und Struktur Bindendes sagen zu wollen, können wir die Beschläge einteilen in Tröpfchen, Fasern, Sternchen und Klümpchen.

Was die Tröpfchenform anlangt, so lassen sich deren Einzelheiten am besten studieren, wenn man Dunkelfeldeinstellung wählt und den Strahl der Lampe seitlich hinter der zu betrachtenden Stelle vorbeischickt. Die Hornhauthinterfläche erscheint dann wie beschlagenes Glas, ein Anblick, den Stähli (4) mit dem Ausdruck „Betauung der Kornealrückfläche" belegt. Wahrscheinlich bestehen die einzelnen Tröpfchen, welche den Tau zusammensetzen, aus nicht völlig geronnenem, bzw. erstarrtem Fibrin, da sie sich mit Vorliebe in frischen Erkrankungsfällen finden. Sie sind durchaus nicht an die tuberkulöse Iritisform gebunden, sondern kommen auch bei Entzündungen anderer Ätiologie vor. Auch trifft man sie wohl nie allein an, sondern untermischt mit Beschlägen von anderer Form. Auch nach völliger Ausheilung einer Iritis, nach Verschwinden jeglicher Kammerwassertrübung, sah ich die „Tröpfchen" noch. Ich kann mich daher Stähli nicht anschliessen, wenn er sagt, dass eine Iritis erst bei fehlender „Betauung" abgeheilt sei.

Die Fäserchen sind ungemein zart, grauweiss gefärbt und kurz. Am besten könnte man sie vielleicht mit zerriebener Wolle vergleichen. Ihrer Struktur nach dürfte es sich um feinste Fibrinfäden handeln, die entweder isoliert oder zusammengebacken an der Descemet hängen. Ebenso darf wohl der Schluss gezogen werden, dass diese Gebilde ein späteres Stadium der Tröpfchenform darstellen, obwohl wir Fälle beobachten konnten, in denen die Fäserchenform allein angetroffen wurde. Ob die Umwandlung des Fibrins zu Fädchen erst an der

Hornhauthinterfläche erfolgt oder bereits im Kammerwasser einsetzt, muss dahingestellt bleiben.

Ein relativ häufiger Befund ist die Sternchenform. Indem sich hier und da auf dem Hornhautendothel Fibrintröpfchen und Fädchen anheften, oder sich vereinzelte Zellen niederschlagen, entstehen an der sonst glatten Wandung der vorderen Kammer Rauhigkeiten, um die sich weiteres Material in Schneeflocken gleichender Anordnung niederschlägt. In der Tat sieht man mancherorts unter dem Hornhautmikroskop das typische Bild einer Schneeflocke: vor uns liegt ein äusserst zierliches polygonales oder strahlenförmiges Gebilde, das durch symmetrische Anlagerung immer mehr zu einem gefiederten Sternchen auswächst.

Diesen regelmässigen Anordnungen, die mehr oder weniger den Eindruck erwecken, als wenn kristallisationsfähige Beimengungen des Kammerwassers dabei mitwirken, stehen nun die amorphen Klümpchen gegenüber. Sie treten als kleine Erhebungen an dem Endothel auf, bilden oft durchscheinende Knötchen und bedecken sich bei längerem Bestehen mit sehr zarten, an gestossenen Pfeffer erinnernden Pigmentpartikelchen. Sie scheinen wie die Sternchen durch Apposition zu wachsen und erreichen je nach Dauer und Intensität des Prozesses verschiedene Grössen. Während die kleinsten bei Zuhilfenahme der stärksten Vergrösserungen gerade erkennbar sind, erreichen sie in der Mehrzahl einen Umfang, der ihre Wahrnehmung bereits mit der gewöhnlichen binokularen Lupe gestattet, und durch weiteres Wachstum und Zusammenfliessen benachbarter Gebilde entstehen schliesslich die bekannten, schon makroskopisch sichtbaren Beschläge.

Bei den verschiedenen Formen und Stadien der Iristuberkulose kommen alle vier Formen meist nebeneinander zur Beobachtung; doch neigen die exsudatreichen, fibrinösen Erkrankungen von vornherein mehr zur Klümpchen- und Knötchenbildung und können durch ihren Reichtum an diesen Auflagerungen der Hornhautrückfläche im Mikroskop direkt ein gepflastertes Aussehen verleihen. Damit soll nicht gesagt sein, dass die Klümpchen bei den serösen Iritiden fehlen.

Der Vorgang der Pigmentierung der Beschläge scheint im wesentlichen ein sekundärer zu sein; denn in Fällen älteren Datums finden sich Pigmentauflagerungen auch auf den Sternchen und Klümpchen.

Was nun die Fortschritte der Diagnose mittels der Nernstspaltlampe anlangt, so liegt die Hauptbedeutung des neuen Instrumentariums darin, dass wir zur Diagnose Iritis schon bei Betrachtung der Hornhauthinterfläche in einer so frühen Zeit gelangen können, wie

es mit dem Hornhautmikroskop allein bislang nicht möglich war. Über die Natur der Iritis speziell ihre Ätiologie erlaubt diese Art der Diagnostik allerdings vorläufig nur Mutmassungen, ohne Sicherheiten zu geben. Doch kann man wohl ohne Bedenken sagen, dass die oben beschriebenen Klümpchen und Knötchen besonders suspekt auf Tuberkulose sind, obgleich zwischen den tuberkulösen Bildungen in der Iris und den Beschlägen an der Descemet keine Analogie vorhanden ist, die uns erlaubt, die Beschläge als echt tuberkulöse aufzufassen.

Ein Massstab für die Schwere des Prozesses in der Iris ist in der Anordnung, Form und Zahl der Beschläge nicht gegeben. Auch bedingen die exsudatreichen Formen, bei denen unter Umständen das Kammerwasser in toto gelatinös erscheinen kann, keineswegs stets eine besonders intensive Entwicklung von Präzipitaten an der Descemet; denn wir beobachteten solche Fälle ohne nennenswerte Veränderungen an der Hornhautrückfläche. Vielleicht gehört zum Zustandekommen der Beschläge nicht nur der Übertritt von Fibrinpartikelchen ins Kammerwasser, sondern auch eine gewisse leichte Beweglichkeit der Flüssigkeit, so dass Strömungen die Partikelchen an die Hornhaut werfen und anheften können. Hierfür spricht auch die genugsam bekannte Anordnung der Präzipitate ihrer Schwere nach, so dass die feinsten und leichtesten oben, die grossen unten angelagert sind. Betrachtet man die grossen Klumpen nicht als Bildungen, die in schon fertigem Zustande an die Hornhauthinterfläche gelangen, sondern erst allmählich durch Apposition wachsen, so setzt dies voraus, dass die im Kammerwasser schwebenden feinen Partikelchen ihrer Schwere folgend in der unteren Hälfte der Vorderkammer sich reichlicher ansammeln und daher die einmal im Gange befindliche Bildung von Klümpchen verstärken, während die oben angehefteten Teilchen weniger Material zur Vergrösserung zugeführt erhalten. Damit, d. h. mit der gleichmässigen Verteilung der spezifisch leichtesten Teilchen im Kammerwasser hängt es auch zusammen, dass, je feiner die Beschläge sind, desto regelmässiger und allgemeiner ihre Verteilung an der Hornhauthinterfläche ausfällt.

Wenn auch nicht in der Regelmässigkeit und in dem Masse wie am Hornhautendothel kommen auch Beschläge auf der Linsenkapsel vor. Die Mechanik ihres Zustandekommens ist nicht leicht zu erklären, da verschiedene Momente berücksichtigt werden müssen, und nur diejenige Theorie Geltung haben kann, welche gleichzeitig die Differenz in dem Habitus der Beschläge an der vorderen und

hinteren Begrenzung der Vorderkammer in Rechnung zieht. Neben der Saftströmung im Kammerwasser, die wiederum zum grossen Teil Folge der Bestrahlung und Erwärmung ist, muss der Mechanismus der Augenbewegungen eine bedeutsame Rolle spielen, weil die Hornhauthinterfläche viel weiter vom Drehpunkt des Auges entfernt ist, als die vordere Linsenkapsel, und damit die wirksamen Zentrifugalkräfte an beiden Stellen andere Werte erreichen.

Die Art der Niederschläge auf der vorderen Linsenkapsel unterscheidet sich von den Präzipitaten an der Descemet nicht qualitativ; nur sind die Gebilde hier viel feiner, oftmals nur angedeutet und werden nicht selten trotz ausgesprochener Entwicklung an der Hornhauthinterfläche vollständig vermisst. Ihnen wohnt daher noch weniger differentialdiagnostischer Wert inne als den letzteren.

Wenden wir uns nun den Veränderungen im Kammerwasser selbst zu, so hat schon Erggelet (2) gefunden, dass schon im Kammerwasser gesunder Augen hin und wieder vereinzelte Partikelchen sichtbar sind, und unsere Untersuchungen an einer sehr grossen Zahl normaler Fälle haben diese Beobachtung bestätigt. Die Partikelchen leuchten wie „Sonnenstäubchen“ im Kammerwasser auf und hängen nach Erggelet wohl damit zusammen, dass wohl auch im normalen Bulbus ab und zu ein Leukozyt, eine abgestossene Pigmentzelle oder freiwerdender Farbstoff ins Kammerwasser gelangt.

Bei der serösen Form der Iritis pflegen Beimengungen zum Kammerwasser nie zu fehlen. Sie werden sowohl bei tuberkulösen als auch anderen Erkrankungen angetroffen und sind deshalb differentialdiagnostisch bedeutungslos, wenn die Ätiologie in Betracht kommt. Ihrer Zusammensetzung nach bestehen sie aus Fibrin, zelligen Elementen, Pigmentteilchen und manchmal auch aus roten Blutkörperchen. Wie wir noch sehen werden, kommen nämlich bei Iristuberkulose z. B. spontane Blutungen ins Kammerwasser vor. Wie stets erscheinen die Erythrozyten im Kammerwasser als goldgelbe Punkte.

Die Dichtigkeit der Kammerwassertrübungen ist selbstverständlich ungemein wechselnd. Im Bilde der Nernstspaltlampe zeigt uns das Mikroskop alle Übergänge vom vereinzelten „Sonnenstäubchen“ im leicht fluoreszierenden Kammerwasser bis zur fast gelatinösen Erstarrung der Flüssigkeit. Die im entzündlich veränderten Kammerwasser suspendierten Teilchen können aber auch so unendlich fein und so dicht nebeneinander liegend erscheinen, dass die Spaltlampe nur ein helles, in seine Einzelheiten nicht weiter auflösbares Lichtband im Kammerwasser hervorbringt. Ob sich hier lediglich der zu

erwartende höhere Eiweissgehalt des Kammerwassers kundgibt, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Auf alle Fälle ist das Sichtbarwerden des Lichtstreifens in der Vorderkammer ein wertvolles Symptom; denn wir haben in dem Befunde ein sicheres Zeichen dafür, dass im Auge eine krankhafte Veränderung vorliegt. Solange die in gesunden Tagen optisch völlig leere Vorderkammer Licht reflektiert, solange der Lichtstrahl dort, wenn auch noch so zart aufleuchtet, solange dürfen wir nicht von einem gesunden Auge oder von einer Ausheilung einer Iritis sprechen. Dagegen sehen wir, dass mit dem Momente, in dem eine Iritis zum Erlöschen gebracht wird, eine Änderung eintritt; denn schon wenige Tage nachher liegt die Vorderkammer im Spaltlicht wieder dunkel da. Damit stimmt überein, dass bei chronischen Iritiden das Kammerwasser in den Remissionen klar, in den Perioden der Rezidive fein getrübt angetroffen wird.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Teil unserer Schilderung, den Veränderungen an der Iris.

Wer zum ersten Male mit den starken Vergrösserungen des Hornhautmikroskops die Iris im Lichte der Nernstspaltlampe betrachtet, wird über das Bild, das sich ihm bietet, wohl erstaunt sein. Ist doch das Studium der Vorgänge an der lebenden Iris im normalen Auge durchaus dazu angetan, unsere bislang gewonnene Anschauung vom Bau und der Beschaffenheit der Iris umzustossen.

Wie schon der Name Regenbogenhaut sagt, ist deswegen, weil der vordere Teil des Uvealtraktus einer Blende gleich arbeitet, und im mikroskopischen Schnitt ein fächerförmig ausgebreitetes Gewebe zutage tritt, die Meinung gültig, dass die Iris eine Membran sei. Das ist jedoch keineswegs der Fall, vielmehr kommen wir der Wirklichkeit näher, wenn wir das Organ als ein schwammiges, in Flüssigkeit schwimmendes und mit Flüssigkeit vollgesogenes Netzwerk von vielfach miteinander verflochtenen Bälkchen, Leistchen und Fäserchen bezeichnen, das im Verhältnis zu kontraktilen Elementen wenig Stützsubstanz beherbergt. Dieses Netzwerk liegt aber nicht in einer Ebene, sondern die Verfilzung hat auch von vorn nach hinten zu statt, so dass einzig und allein die sehr grosse Anzahl vor- und nebeneinander liegender Fasern den makroskopischen Eindruck einer Membran erweckt. Am Hornhautmikroskop drängt sich uns direkt der Gedanke auf, dass eine ungemein zarte, imbibitionsfähige Masse nach Art eines feinen Schwamms die Grundsubstanz der Iris abgibt, und dass deswegen die Untersuchung am abgestorbenen Material uns

nur einen ganz unvollkommenen Einblick in die Wirklichkeit verschaffen kann.

Das Bild ist ungemein mannigfaltig. Schon die Stärke und Art der Oberflächenpigmentierung verleiht den einzelnen Augen ein völlig verschiedenes Aussehen. Bei dunkelbraunen Augen kann dieses Pigment so dicht angeordnet sein, dass man vom dahinter liegenden Gewebe nur durch einen Kunstgriff etwas zu sehen bekommt. Man muss in solchen Fällen im indirekten Lichte untersuchen, indem man den Lampenstrahl auf einen Punkt richtet, der unmittelbar neben der zu beachtenden Stelle liegt, und die Stelle selbst in schräger Draufsicht mustert. Dann wird auch die dunkelste Oberfläche leicht durchsichtig. Von der schwer durchleuchtbaren Oberflächenpigmentierung dunkler Augen bis zur hellen Iris der Albinos gibt es natürlich alle Übergänge, und es braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, dass die Iris von hellblonden Individuen sich am besten zur Beobachtung der kunstvollen Struktur eignet.

Aus den mannigfachen individuellen Verschiedenheiten kann man ungefähr folgenden Typus herauslesen.

Zunächst sieht man auf der Irisoberfläche allenthalben breitere und schmälere Lücken, die sich zu den feinsten Spalten verjüngen und so tief in das Gewebe der Iris hineinführen, wie man überhaupt in das Fasergewirr hineinzublicken vermag. Auf dem Boden besonders ausgeprägter und weit nach rückwärts reichender Löchern schimmern die tiefsten Stromaschichten, bzw. das Pigmentblatt der Irishinterfläche gerade durch. Ein eigentlicher geschlossener Endothelüberzug, der die Irisoberfläche gegen das Kammerwasser abtrennt, ist nicht erkennbar, doch sieht man unter gewissen Bedingungen Pigmentansammlungen vor einem tieferen Loche in der Iris schweben, die den Gedanken nahe legen, dass ein ganz feines für gewöhnlich nicht sichtbares, spinnwebenartiges Etwas die Lakunen bedeckt.

Wie die Fig. 1, Taf. III, zeigt, die nur einen Ausschnitt aus dem Sphinktergebiet einer hellen Iris darbietet und nur eben bis zur Krause des Circulus arteriosus minor reicht, heben sich dickere Bälkchen von ausgesprochen radiärem Verlaufe von dem etwas tiefer liegenden Gewirr der feinen Fasern deutlich ab. Sie sind die gefässführenden Trabekel, die dem Gefässverlauf entsprechend sich gern dichotomisch aufspleissen. Vielfache Anastomosen schliessen so rhombische Figuren ein, die vor allem in der Nähe der Krause zentripetal angeordnet sind. Nach dem Pupillarrande zu vereinigen sich die Bälkchen wieder und bilden im unmittelbaren Umfang der Pupille ein sehr

eng verflochtenes Netzwerk. Auch nehmen die einzelnen Bestandteile des Gewebes hier einen vorwiegend radiär gestellten Verlauf an.

Die Blutgefässe sind in ein dichtes und wolliges Gewebe eingebettet, dessen Kaliber für jedes einzelne Gefäss stets von immer gleichbleibender Dicke ist. Arterien und Venen lassen sich durch diesen Gefässmantel hindurch im allgemeinen nicht trennen. Allerdings erlaubt es hier und da die Sichtbarkeit der Pulswelle in den Trabekeln, einen Schluss auf die Natur der eingehüllten Adern zu ziehen. Im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, dass an der Oberfläche die Venen überwiegen. Dass pathologische Zustände eine Schlängelung der Gefässe, Anastomosenbildungen, Ektasien oder Verödung der Gefässe herbeiführen können, werden wir noch kennen lernen.

Bei bestehender Mydriasis wird das ganze Gewebe etwas massiger und solider, und die Lücken werden entschieden enger. Dagegen tritt bei enger Pupille die schwammige Bauart der Iris um so mehr in die Erscheinung, und öffnet sich eine grosse Zahl vorher nicht sichtbar gewesener Poren.

In hochgradiger Mydriasis können die Trabekel im Sphinktergebiet so dicht aneinander gedrängt werden, dass ein glasiges Aussehen die Folge ist, ohne dass dieser physiologische oder durch Atropin herbeigeführte Zustand etwas mit der später noch zu beschreibenden „glasigen Schwellung“ bei pathologischen Vorgängen zu tun hat.

Nach diesen Vorbemerkungen können wir uns nunmehr den Veränderungen bei der Iristuberkulose zuwenden.

Im Beginne der Erkrankung und bei leichten Fällen können die Veränderungen auf Anomalien an den Blutgefässen beschränkt bleiben, insofern nur eine Hyperämie im Gebiete des Sphinkters zutage tritt. Bald gesellt sich ein Ödem hinzu, das in der Umgebung der Gefässstämmchen bemerkbar wird. Eine Verwaschenheit des sonst zierlichen Reliefs der Iris ist die Folge. Von diesen Veränderungen zu den an manchen Stellen stärker ausgeprägten und abgrenzbaren Gewebsverdickungen ohne deutliche Knötchenbildung und schliesslich zur Knötchenbildung selbst gibt es zahlreiche Übergänge.

Während wir mit den schwachen Vergrösserungen der binokularen Lupe bislang die Veränderungen erst sahen, wenn sie schon ziemlich grobe Dimensionen angenommen hatten, können wir sowohl die Hyperämie, wie die ödematöse Schwellung und die diffuse, sowie herdförmige Lokalisation echt tuberkulöser Vorgänge nunmehr viel früher und exakter beurteilen.

Über die Hyperämie ist wenig zu sagen; sie erscheint im Spalt-

lampenlicht nur ausgeprägter, insofern die Blutgefässe führenden Trabekel anschwellen, und die Blutsäule in ihnen deutlicher hervortritt.

Hingegen müssen wir bei der Schilderung des Ödems einige Zeit verweilen. Es ist selbstverständlich, dass der Begriff des Ödems auch an der Iris keine Modifikation erleidet, und dass das Symptom im wesentlichen eine Verwaschenheit der Iriszeichnung hervorruft. In geringer Entwicklung verleiht es der Iris den Anblick, als wenn ein zarter Schleier über ihr ausgebreitet sei. Die Abgrenzung der einzelnen Fibrillen voneinander ist aber trotzdem stets möglich, und hierin unterscheidet sich der Zustand des Ödems ganz wesentlich von dem noch später zu schildernden einer entzündlichen Anschwellung und Neubildung von Gewebe.

Entweder kann die ganze Iris von dem Ödem ergriffen sein, oder — und das ist häufiger der Fall — es zeigen nur einzelne Partien die Veränderung. Wiederum steht hier der Sphinkterteil und die Krause im Mittelpunkte des Interesses, beides Orte, an denen sich auch die Hyperämie mit Vorliebe zu lokalisieren pflegt. Damit erklärt sich auch die Neigung dieser Stellen zu zirkumskripten Ödemen.

Das Ödem verleiht dem befallenen Bezirke eine gewisse Starrheit, die sich in einer verlangsamten Kontraktion der Bälkchen bei den Bewegungen der Iris kundgibt. Augenscheinlich sind die Fäserchen der Trabekel, das wollige Flechtwerk um die Gefässe herum, mit Flüssigkeit durchtränkt und daher in einer stärkeren Gewebsspannung. Sonst kann, wie schon erwähnt, das Ödem das Aussehen der einzelnen Irisfasern nur wenig beeinflussen.

Das wird sofort anders, sobald eine pathologische Exsudation von eiweissreichem Material im Gewebe einsetzt. Dann kommen die eigentümlichen Gewebsverdickungen zustande, die zunächst noch nichts mit der eigentlichen Knötchenbildung zu tun haben. Diese Erscheinungen sind bei Iristuberkulose ungemein häufig anzutreffen, und zwar sowohl im Gebiete des Sphinkters, der Krause, als auch des peripheren Irisabschnitts, wenn schon die Lokalisation hier entschieden eine Ausnahme ist.

Die Veränderungen selbst möchte ich wie folgt schildern.

Dicht unter der Oberfläche oder auch etwas tiefer im Stroma fallen Gewebspartien auf, welche das Licht der Spaltlampe weniger gut hindurch lassen und damit, wenn überhaupt von einer Transparenz der Iris gesprochen werden kann, diese mehr oder weniger eingebüsst haben. Am besten werden wir dieser Veränderung inne, wenn

der Lichtstrahl ganz schräg in das Irisgewebe geschickt wird, und wir die fragliche Stelle im indirekten Lichte beobachten. Dann sehen wir, dass der Lichtstrahl durch die verdichtete Partie nicht so hindurch geht wie durch die normale Iris, ohne dass wir den veränderten Bezirk scharf gegen das Gesunde abgrenzen können. Ab und zu zeigt die betreffende Partie auch eine Beeinflussung des Farbtons nach Gelblich oder Graulich hinüber. Dabei ist es gewöhnlich, dass so modifizierte Partien nur vereinzelt vorkommen; nur selten werden mehrere Stellen nebeneinander angetroffen. Sitzen die infiltrierten Herde im Gebiete des Circulus arteriosus minor, so erscheint die Krause örtlich leicht aufgetrieben, die zarte Struktur des Reliefs nicht so scharf abgesetzt, sondern weicher.

Zwar erblickt man bei aufmerksamer Durchmusterung normaler Augen gerade in der Gegend der Krause sehr häufig hier und da mehr kompaktere zirkumskripte Auftreibungen, die sogar die Gestalt kleiner knopfartiger Vorsprünge annehmen können, und die Verfolgung derartiger Bildungen an Augen mit persistierenden Resten der Pupillarmembran lässt den Schluss zu, dass diese klobigeren kleinen Inseln mit den ehemaligen Ansatzstellen der Membran etwas zu tun haben. In Mydriasisstellung können solche rudimentäre Fortsätze sogar als Pseudoknötchen imponieren, und es gehört eine gewisse Erfahrung dazu, hier harmlose Befunde von pathologischen Bildungen zu trennen. Indessen zeigen diese nicht ganz rückgebildeten Anhänge stets scharfe Grenzen, und sie verraten ihre wahre Natur auch gar selten dadurch, dass sie in einen feinen Faden auslaufen. Erggelet hat auf diese Befunde schon aufmerksam gemacht.

Um die verdichteten Stellen herum, deren Vorkommen wir bei gewissen Formen der Iritis oben erwähnt haben, liegt meist eine Zone hyperämischer Gefässe, während der Herd selbst keine sonderliche Gefässfüllung aufweist. In der Nachbarschaft wird ein Kranz kleinster Gefässe sichtbar, deren Dasein für gewöhnlich sich unserer Wahrnehmung entzieht. Auch kann ein feines Kapillarnetz der verdichteten Stelle aufliegen, wenn der Herd selbst in den tieferen Schichten zur Entwicklung gelangt ist. Das Aufsuchen erweiterter Gefässe in unmittelbarer Nähe des suspekten Bezirkes wird also die Diagnose sichern helfen, ob wir etwas Zufälliges oder Pathologisches vor uns haben. In einem Falle wurde die Hyperämie vermisst, dafür ein Ödem rings um die Verdichtung gefunden.

Die Frage, ob die beschriebene Gewebsverdichtung auch bei Prozessen anderer als tuberkulöser Herkunft beobachtet wird, muss vor-

läufig offen gelassen werden. Ihr ganzer Symptomenkomplex ist noch so wenig scharf zu umschreiben, dass es schwer hält, die einzelnen Fälle und Typen zu vergleichen. Erst die Durchforschung weiterer Fälle wird lehren, ob sie der Ausdruck eines spezifisch tuberkulösen Prozesses innerhalb der Iris ist.

Hingegen möchte ich eine andere Gewebsveränderung für ein typisches Kennzeichen der Tuberkulose erklären: die glasige Schwellung des Gewebes der Krause und der Sphinktergegend in unmittelbarer Nähe des Pupillarrandes. Während wir bei der eben geschilderten Gewebsverdichtung nur ahnen können, dass innerhalb des Stromas der Iris eine Ausschwitzung oder Einlagerung zustande gekommen ist, sehen wir hier das pathologische Produkt direkt vor uns, und zwar ist die befallene Gegend zuckergussähnlicher, halbtransparenter, anscheinend koagulierter Massen von meist so geringem Volumen, dass sie sich bei Benutzung der bislang üblichen schwachen Vergrösserungen und unzureichender Lichtquellen der Wahrnehmung vollständig entziehen. Die glasige Masse kann auf und in den Bälkchen auftreten, so dass man im letzteren Falle berechtigt ist, von einer glasigen Gewebsverdickung zu sprechen. Wahrscheinlich bedeutet sie die Fortentwicklung des Zustandes, den wir als Gewebsverdichtung schon kennen gelernt haben. Trotz der in der Draufsicht glasigen Beschaffenheit sind die erkrankten Stellen für den Strahl der Spaltlampe noch weniger durchlässig, ihre Umgebung noch reicher an erweiterten Gefässen. Wo die Basis der Bildung liegt, wenn sie gewissermassen sich zwischen den Fasern der oberflächlichen Lagen empordrängt, ist schwer zu sagen. Kommt sie aus der Tiefe heraus, dann erweckt es den Anschein, als ob der Kranz ektatischer Gefässchen über der Peripherie schwebt. Vielfach kann man trotz ihrer unscharfen Grenzen von einer kuppelförmigen glasigen Erhebung sprechen. Dass das dann Übergangsformen zu wirklichen Knötchenbildungen sind, liegt auf der Hand. Dem entsprechend kommen die glasigen Herdchen auch ebenso gut isoliert, wie in Gruppen vor. Fig. 4, die eine tuberkulös erkrankte Iris bis zur Grenze zwischen Krause und ziliarem Teile zeigt, lässt eine solche kuppelförmige glasige Gewebsumwandlung erkennen.

Durch Konfluenz benachbarter Kuppelchen kann der Charakter der einzelnen Erhebungen verschwinden, und wurstähnliche glasige Wülste können an die Stelle treten. Kommt es zum Überhängen solcher glasiger Vorsprünge in das Gebiet der Pupille, so wird die Analogie der Bildungen mit wirklichen Knötchen auffallend. Alle die beschrie-

benen Gewebsveränderungen können sich sekundär mit Pigment beschlagen, speziell bei längerem Bestehen.

Synechien und Exsudatauflagerungen auf Iris und vorderer Linsenkapsel pflegen bei dieser Form der Iristuberkulose niemals zu fehlen. In schweren Fällen sieht man von den glasigen Herden am Sphinkter oder an der Krause einen feinen Strom gelatinöser Massen nach der Pupille zu abfliessen, um dort mit der Linsenkapsel zu verlöten. Bei der oben geschilderten einfachen Gewebsverdichtung werden solche Vorgänge nicht beobachtet.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die glasigen Degenerationen des Gewebes in unmittelbarem Zusammenhang mit den Gefässwandungen. Man sieht dann entlang des Gefässverlaufs eine wurstförmige glasige Verdichtung eines Bälkchens, und ein solcher Befund legt die Frage nahe, ob der Ursprung der glasigen Massen nicht an das Gefässystem gebunden ist. Das Streben, hier einen Einblick zu gewinnen, wurde nur selten von einem Erfolge gekrönt; d. h. nur in wenigen Fällen konnte eine glasige Masse bis zu einem glasig umgewandelten Gefässe zurück verfolgt werden.

Indessen sind dergleichen Feststellungen deswegen wertvoll, weil wir ja in der Periphlebitis tuberculosa der Retina eine ganz ähnliche Erscheinung kennen, und die Pathologie der Tuberkulose an den übrigen Körperorganen genug Parallelen aufweist.

Verstärkt wird der Eindruck von der führenden Rolle des Gefässystems noch durch einen Befund, den wir in zwei Fällen erheben konnten. In diesen sahen wir in der nächsten Nähe von Gewebsverdichtungen und -umwandlungen im Sphinktergebiete feine Hämorrhagien im Gewebe, die mit kleinen ektatischen Venen im Zusammenhange standen. Das multiple Vorkommen solcher Blutergüsse verlieh dem Sphinktergebiete teilweise ein braunrot geflecktes Aussehen.

Im allgemeinen muss man aber das Auftreten von Blutungen bei der Iristuberkulose als eine Seltenheit bezeichnen.

Wir kommen dann zu den so ungemein wichtigen Fällen, in denen die Tuberkulose sich durch Aufspriessen von Knötchen äussert. Die Untersuchung mit der Spaltlampe lässt uns da folgende verschiedenen Formen unterscheiden, die sich grösstenteils ihrer Lokalisation nach, damit aber auch ihrer Gestalt nach als Typen abheben.

Zunächst erfordert unsere Beachtung die Eruptionen am Pupillarsaum, die sich ganz different verhalten, je nachdem sie an dem der vorderen Kammer zugekehrten oder an dem der Linsenkapsel aufliegenden Teile des Pupillarrandes sitzen. Deswegen trennen wir

eine vordere pupilläre Form von einer hinteren pupillären Form ab. Beide Formen kommen sehr häufig vor.

Gelangen die Knötchen am pigmentierten Teil des Pupillarsaums zur Entwicklung (hintere Form), so verkleben sie ungemein leicht mit der Linsenkapsel. Infolge der mit der Beleuchtung des Randteils der Pupille eintretenden Kontraktion können sie sich deswegen im ersten Momente hinter dem vorderen Rande der Pupille verstecken, der sich über den festsitzenden hinteren Rand hinwegrollt. Im Beginne ihrer Entwicklung können sie allerdings ebenso gut als solitäre Gebilde oder in Perlschuranordnung zu mehreren nebeneinander der frei spielenden Pupille aufsitzen und sind in ihren kleinsten Vertretern mit der 45 fachen Vergrösserung kaum sichtbar.

Werden sie grösser, so bieten sie ein Bild, wie es Fig. 2, Taf. III wiedergibt. Auf der Abbildung sehen wir zunächst im Schwarzen der Pupille einen ringförmigen, grauweissen Bezirk auf der vorderen Linsenkapsel. Hier war es bereits zu Verklebungen zwischen den sagokornartigen Knötchen am hinteren Pupillarsaum gekommen, die die systematische Bestrahlung wieder löste. Dann erkennen wir die grauweissen, glasigen Knötchen auf und hinter dem Pigmentsaum. Sie waren ursprünglich gut noch einmal so gross gewesen; da das Bild aber nach der 6. Bestrahlung gezeichnet ist, waren sie zurzeit der Darstellung bereits zusammengeschrumpft.

Wuchern die Knötchen hinter dem Pigmentsaum des Pupillarrandes heraus, so stülpen sie das Pigmentepithel etwas vor und treiben es vor sich her. Der dabei eintretende Zerfall der Pigmentepithelien bestäubt die Bildungen mit feinen, braunen Körnchen. Dann wird der eigentümlich grauweisse, durchscheinende Farbton der Knötchen verändert. Besseren Einblick in die Zusammensetzung der Gebilde gewähren daher diejenigen, welche vor dem Pigmentsaum hervorspriessen; denn wenn auch sie manchmal von einer feinen Pigmentschicht überzogen erscheinen, wenn sich frei gewordenes Pigment aus dem Kammerwasser auf ihnen niederschlägt, so lassen sie doch erkennen, dass die Grundsubstanz von einer fast strukturlosen, grauweissen Masse gebildet wird, die in der Umgebung wurzelt. Der Vergleich mit einem Trachomfollikel im reifen Stadium dürfte wohl erlaubt sein. Die grössten der Bildungen dürften Stecknadelkopfumfang erreichen und sind namentlich, wenn benachbarte konfluieren, auch makroskopisch sichtbar. Bei grösseren Knötchen vermag man einen eigentümlich chagrinierten oder geriffelten Inhalt und eine leicht gekörnte und geschichtete Oberfläche eben zu unterscheiden.

Wie die hintere, so kommt auch die vordere pupilläre Form isoliert, multipel oder konfluiert vor. Fig. 3, Taf. IV zeigt eine Iris, an deren vorderer Begrenzung des Pupillarsaums ein aus zwei konfluierten Knötchen entstandenes Doppelknötchen sitzt. Und zwar hängt die scharfe Abhebung der Konturen von der Pupille hier damit zusammen, dass am hinteren Pupillarsaum Synechien vorhanden waren, welche eine Einrollung des Saumes bedingten. (Diese Verklebungen wurden später durch systematische Anwendung der Bestrahlung völlig gelöst, was Atropin zuvor nicht zuwege gebracht hatte.)

Noch besser als bei der hinteren Form sehen wir hier, dass das Knötchen ein Produkt des Irisstromas selbst, keine Exsudatbildung ist, die natürlich jederzeit hinzu treten und das Bild verwischen kann. Der Knoten baut sich aus verglasten Bestandteilen der Iris auf, die ein milchigweisses, halbtransparentes Aussehen annehmen und ausserdem eine Volumvermehrung erkennen lassen. Dabei braucht weder das Knötchen, noch die Umgebung eine Anschwellung der Blutgefässe zu zeigen.

Lokalisiert sich der Prozess im Sphinktergebiet (Sphinkterform), so ist sein Anblick im wesentlichen mit der eben beschriebenen vorderen Pupillarform identisch. Mit Vorliebe sitzt er zwischen den wollig eingescheideten Sphinktergefässen, deren Wandung bei Betrachtung mit stärksten Vergrösserungen an dem Aufbau des Knötchens teilnimmt. Auch hier kehrt also eine innige Beziehung zu den Gefässen wieder. Die Knötchen treten gern multipel auf, neigen zur Konfluenz und sind meist von einem Kranz ektatischer Gefässe, glasig umgewandelter Nachbarschaftsbälkchen und ödematös gelockerter Fasern umgeben. Gelegentlich liegt auch dem Knötchen ein Netz neugebildeter Kapillaren auf (siehe Fig. 4, Taf. IV).

Die Gegend der Krause modifiziert die Form der Knötchen etwas. Hier nehmen sie leicht eine mehr längliche, wurstförmige Gestalt an oder zwängen sich in Kuppelform, die der glasigen Gewebsverdichtung sehr nahe steht, durch die oberflächlichen Fasern hindurch.

Im Ziliarteile sind isolierte Knötchen recht selten, während sie kombiniert mit Knötchen am Pupillarsaum und Sphinkter-, sowie Krausengebiete häufig angetroffen werden. Die Knötchen im Ziliarteile heben sich schärfer ab als die Knötchen in der Krause, was wohl lediglich in der schon normalerweise zerrissenen Oberfläche der Krause seinen Grund hat. Sie unterscheiden sich aber ihrem Habitus nach nicht von den andern Formen. Alle Knötchen jeglichen Sitzes können sich sekundär bei längerem Bestehen mit Pigment beschlagen.

Was nun das Gesamtbild der Iritis tuberculosa in Knötchenform

anlangt, so offenbart sich uns an der Nernstspaltlampe eine ungemeine Mannigfaltigkeit, die unser Erkennungsvermögen mit der gewöhnlichen Lupe wesentlich erweitert. Fälle, in denen wir bislang schon zufrieden waren, wenn es uns gelang, eine wirklich verdächtige Stelle zu finden, zeigen eine Kombination von einer ganzen Anzahl Erscheinungsformen der Tuberkulose in Gestalt der Gewebsverdichtung, der glasigen Schwellung und der verschiedenen Knötchenformen. Nimmt man noch hinzu die Veränderungen an der Descemet, die Beschaffenheit des Kammerwassers und die auch bei den sichersten Formen nicht zu entbehrende Tuberkulinprobe, eventuell auch den negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion, so können wir nunmehr unsere klinische Diagnose auf eine ausserordentlich feste Basis stellen.

Interessant ist es auch, die weiteren Schicksale der Iris an denjenigen Stellen zu verfolgen, an welchen tuberkulöse Prozesse gesessen haben. Hier entstehen nämlich atrophische Bezirke, welche sich durch mattes Aussehen des Gewebes und Verdünnung des wolligen Mantels der Gefässe kundgeben. Die Stellen sehen wie abgeschabt aus. Die Lichtung des Gewebes wird auch dadurch deutlich, dass die Bezirke bei indirekter Beleuchtung durchsichtiger erscheinen, also gerade das Gegenteil von den eingangs geschilderten Gewebsverdichtungen mit den verdunkelten Partien aufweisen. Gleichzeitig mit dem Gewebsschwund setzt eine Pigmentdestruktion ein, ein Zerfall des Pigmentepithels im besondern an der Hinterfläche, von wo aus die Farbstoffkörnchen einesteils ins Kammerwasser, anderenteils in die vorderen Lagen der Iris gelangen. Solche Erscheinungen sind aber nicht allein bei Tuberkulose zu sehen, sondern sie kommen auch bei den verschiedensten andern Prozessen vor.

Mitunter sieht man richtige Löcher im Pigmentepithel des Pupillarrandes, so dass der Saum wie angefressen erscheint.

Die vielfachen Untersuchungen mit der Nernstspaltlampe bedingten naturgemäss in den einzelnen Fällen eine längere Bestrahlung bestimmter Stellen der erkrankten Iris, die wiederum oftmals kontrolliert wurden. Dabei zeigte es sich, dass die wiederholte und intensive Anwendung des Spaltlampenlichtes nicht nur von den Patienten ohne jede Reizerscheinung, Neigung zum Tränen oder Blendungsbeschwerden ertragen wurde, sondern sogar einen unverkennbaren günstigen Einfluss auf den Verlauf des Leidens ausübte. Ich kam daher in der Folgezeit zu der Überzeugung, dass eine systematische Bestrahlung der tuberkulös erkrankten Iristeile mit dem Nernstlampenlichte einen ausserordentlich wirksamen Faktor in

unseren therapeutischen Massnahmen darstellt und neben der spezifischen Tuberkulinkur allgemeine Anwendung verdient. Seit ungefähr einem Jahre haben wir jeden Fall von Iristuberkulose bestrahlt und sind mit dem Resultate sehr zufrieden gewesen.

Dass die Lichttherapie bei tuberkulösen Prozessen Hervorragendes leistet, ist ja genügsam bekannt; doch ist meines Wissens eine Bestrahlungsbehandlung der Iristuberkulose noch nicht beschrieben worden. Zwar sind in der Literatur Vorschläge gemacht worden, natürliches Sonnenlicht oder künstliche Lichtquellen bei der Behandlung tuberkulöser Augenaffektionen heranzuziehen, und Flemming (3) hat diese Frage auch experimentell verfolgt. Die Art der Anwendung betraf aber nicht das Auge allein, geschweige denn den erkrankten Teil des Bulbus für sich; und es ist gerade der Nernstspaltlampe mit ihrem ausserordentlich exakt dirigierbarem Lichtkegel vorbehalten gewesen, hier Nutzen zu stiften, wo eine Anwendung diffusen Lichtes nur Blendungserscheinungen und Gefahren für die Netzhaut hervorrief.

Oft genug empfanden die Patienten schon nach einigen Untersuchungssitzungen — manchmal schon nach der zweiten oder dritten — eine auffällige Erleichterung ihrer Beschwerden. Die Reizerscheinungen, das Druckgefühl liessen nach, der Visus hob sich. Daraufhin wurden die einzelnen Prozesse der Iris schärfer aufs Korn genommen, und der Einfluss der Bestrahlung durch Kontrolle bestimmter Bezirke analysiert. Hierbei sahen wir folgendes.

In Fällen, die mit einer ödematösen Veränderung der Hornhaut einhergehen — einige Formen der tuberkulösen Iritis zeigen ja Komplikation mit einer Art Keratitis bullosa —, war im Beginne der Untersuchung wegen der Dichtigkeit der Hornhauttrübung nichts deutlich zu sehen. Das änderte sich aber nach einigen Minuten Lichteinwirkung. Die Kornea wurde an der bestrahlten Stelle zusehends klarer, und schliesslich schmolz die Trübung an der betreffenden Stelle so weg, dass man einen guten Einblick in die vordere Kammer gewinnen konnte. Allerdings war einige Stunden später der Erfolg wieder verschwunden. Wurden die Bestrahlungen aber jeden Tag wiederholt, so stellte sich doch bei einigen Patienten eine bleibende Aufhellung der Hornhauttrübungen ein.

Was die Veränderungen in der Iris selbst anlangt, so reagierten diejenigen Formen vor allem günstig, welche mit eigentlichen Knötchenbildungen einhergingen. Hier war bereits nach der zweiten, dritten oder vierten 5 Minten lang angewendeten Bestrahlung eine gute Besserung zu konstatieren. Fast konnte man sagen, dass die Knötchen

unter den Augen des Beobachters einschmolzen, während das Kammerwasser sich lichtete. Unter andern gelangten Fälle zur Registrierung, in denen nach dem achten Tage nur noch Fibrinreste und Synechien anzeigten, wo ein Knötchen am Pupillarsaum gesessen hatte.

Nach unseren Erfahrungen eignen sich die folgenden Formen am besten: alle Knötchenbildungen und mehr lokalisierte Veränderungen, sowie reine Fälle von Iritis serosa ohne eigentlichen Irisbefund. Dagegen vermissten wir einen günstigen Erfolg in denjenigen Fällen, in welchen eine nicht gut abgrenzbare Gewebsverdichtung mit stärkerem Ödem und ausgesprochener Hyperämie der Nachbarschaft zeigen, ferner diejenigen mit glasigen, diffus angeordneten Massen im Sphinktergebiete, die einem Lavastrome gleich in die Pupille fliessen. Ebenso wenig sind alle älteren Fälle mit schweren Oberflächenveränderungen und deutlicher Atrophie des Irisstromas und Pigmentblattes der Behandlung zugänglich.

Wahrscheinlich ist hier die sekundäre Bindegewebswucherung hinderlich oder spielen in diesen schweren Fällen auch Entzündungen der tiefer liegenden, nicht erreichbaren Teile des Uvealtraktus eine Ausschlag gebende Rolle.

Einzelheiten der Fälle sind in der nachfolgenden Kasuistik enthalten. Ich möchte aber zum besseren Verständnis der Erfolge betonen, dass die Besserung in den meisten Fällen so schnell einsetzte, dass die eben erst mit kleinsten Dosen begonnene Tuberkulininjektion keinen Einfluss haben konnte. Atropin wurde gegeben; jedoch in so geringer Dosis, dass eine maximale Mydriasis vermieden wurde. Der Grund für diese Massnahme ist weiter unten ausgeführt.

Die Technik der Bestrahlung war die folgende.

Zunächst wird der Lichtkegel der Nernstspaltlampe senkrecht auf die zu bestrahlende Partie gerichtet und durch Einstellung der auf dem Arm verschiebbaren Gullstrandschen Ophthalmoskoplinse auf der Iris ein möglichst scharfes Bild des Spaltes erzeugt. Eine geringe weitere Annäherung der Linse lässt dann einen kleinen Zerstreuungskreis entstehen, der zur Bestrahlung bequem zu handhaben ist, indem man mit ihm die einzelnen Stellen der Iris je nach Bedarf kürzere oder längere Zeit belichtet. In der Gegend der Pupille muss man etwas vorsichtig sein und ein konzentriertes Licht mit dem Pupillarrand abschneiden lassen, damit Blendungserscheinungen vermieden werden. Kontrolle mit dem Hornhautmikroskop ist nicht nötig, denn bei einiger Übung findet man die betreffenden Stellen auch so, wenn man einmal weiss, wo sie liegen. Wir lassen jetzt die Bestrah-

lung durch die Schwestern nach unserer Anleitung ausführen, und so werden die kranken Augen in täglichen Sitzungen von 5—10 Minuten systematisch behandelt.

Eine in Mydriasisstellung befindliche Iris ist natürlich der Bestrahlung nicht so zugänglich wie eine flächenhaft ausgebreitete. Dies ist der Grund, warum wir mit Mydriaticis sparsam umgehen und uns begnügen, wenn die Pupille mittelweit wird. Bei der Bestrahlungstherapie ist die Gefahr — frische Fälle vorausgesetzt — sehr gering, dass schwere Synechienbildungen oder gar Seclusio eintreten.

Die Lichtanwendung wurde von den Patienten in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle gut und ohne Reizungserscheinungen vertragen. Stellten sich solche ein, so wurde die Therapie einige Tage ausgesetzt, bis sich die Augen beruhigt hatten. In keinem einzigen Falle wurde eine Schädigung des Auges beobachtet.

Lösung von frischeren Synechien im Anschluss an die Bestrahlung sahen wir manchmal. So ist die Fig. 2 ein gutes Beispiel hierfür. In diesem Falle wollte sich die Pupille trotz Atropin nicht erweitern, gab aber nach der vierten Bestrahlung nach, so dass der graue Ring auf der Linsenkapsel anzeigt, wo der Pupillarrand anfänglich festgehalten wurde.

Sehr günstig war auch der Einfluss auf die Kammerwassertrübung, die meist schon nach wenigen Sitzungen verschwand. Dagegen blieb die Wirkung auf die Beschläge an der Hornhauthinterfläche aus, wenn auch die Behebung der Kammerwassertrübung die Bildung weiterer Beschläge hintanhielt, und die Resorption der Beschläge durch Reinigung des Kammerwassers befördert wurde.

Ich lasse nun eine Zusammenstellung unserer klinischen Beobachtungen in Auswahl und auszugsweise folgen.

Fall 1. Bertha K., 46 Jahre alt. Nr. 502/15.

Rechts: Iridocyclitis tuberculosa. Links: normal.

Rechts: Mässige Ziliarinjektion; ausgesprochenes Hornhautödem, zahlreiche klümpchen- und tröpfchenförmige Beschläge an der Descemet. Leichte Trübung des Kammerwassers Zahlreiche allerfeinste Knötchen am Pupillarrande (vordere und hintere Form). Knötchen zum Teil mit Pigmentkörnchen bestreut. Geringfügige Hyperämie in der Krausengegend. Keine sonstigen pathologischen Gewebsveränderungen. $S$ = Fingerzählen vor dem Auge.

Therapie: Tägl. 1 Tropfen 1 $^0/_0$ iges Atropin. Täglich 5 Minuten Bestrahlung. Da Tuberkulinreaktion bei subkutaner Probe nach Koch positiv (Allgemeinreaktion), 8 Tage später Beginn mit Tuberkulininjektionen (Bazillenemulsion Höchst). Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Verlauf: Nach 8 Tagen Bestrahlung bereits deutliche Schrumpfung der

Knötchen. Nach 14 Tagen ist nur noch ein geringer fibrinöser Rest vorhanden. Einige Synechien sind gelöst. Kammerwassertrübung verschwand nach der 8. Bestrahlung. Bei der Entlassung $S = {}^{5}/_{15}$. Erfolg wurde 4 Monate lang kontrolliert: kein Rezidiv.

Fall 2. Margarethe P., 44 Jahre. Nr. 349/15.

Bds. chronische Iridocyclitis tuberculosa.

Rechts: Leichte Trübung des Kammerwassers. Alte Beschläge an der Descemet; daneben viele frische tröpfchen-, stern- und knötchenförmige. Am Pupillarsaum zwei frische Knötchen (vordere Form). Mehrere alte hintere Synechien. Im Sphinktergebiete einige glasige Verdickungen der wolligen Gefässmäntel. Einige frischere Knötchen im Ziliarteil nahe der Krause. Wenig ausgeprägte Hyperämie und Ödem der ganzen Iris. — 10,0 $D$, $S = {}^{5}/_{35}$ p.

Links: Alte Occlusio und Seclusio pupillae. $S$ = Handbewegungen.

Die Patientin hatte schon mehrfach Tuberkulinkuren durchgemacht und bekam trotzdem immer wieder neue Schübe der Iritis auf dem rechten Auge. Wassermann war stets negativ (3 mal).

Therapie: Tägl. 1 Tropfen 1%iges Atropin. Täglich 5 Minuten Bestrahlung.

Verlauf: Nach 10 Sitzungen Rückbildung der frischen Eruptionen rechts. In derselben Zeit wurde das Kammerwasser klar. Nach 3 Wochen an Stelle der Knötchen leicht atrophische Bezirke. Hyperämie und Ödem verschwunden. — 10,0 $D$, $S = {}^{5}/_{25}$.

Fall 3. Hermann Sch., 18 Jahre.

Links: Frische Iritis tuberculosa. (Tuberkulinreaktion auf 1 mg Alttuberkulin positiv.) Wassermann negativ.

Seit 8 Tagen Sehverschlechterung. Linkes Auge leicht gereizt. Ödem der Kornea. An der Rückfläche zarte, klümpchenförmige Beschläge; hier und da pflastersteinförmige Anordnung. Kammerwasser trübe. Iris im ganzen hyperämisch. Vorn auf dem Pupillarsaum viele Knötchen, vor allem temporal. $S = {}^{5}/_{50}$.

Therapie: Atropin. Tuberkulinkur. Bestrahlung.

Verlauf: Nach 8 Tagen begannen die Knötchen einzuschmelzen bei gleichzeitiger Aufhellung des Kammerwassers. Knötchen nach 3 Wochen verschwunden; nach 4 Wochen nichts Pathologisches mehr zu sehen. $S = {}^{5}/_{25}$. 8 Wochen nach Entlassung letzte Untersuchung: rezidivfrei.

Fall 4. Paul B., 20 Jahre. Nr. 547/15.

Links: Iritis tuberculosa. Allgemeinreaktion auf 2 mg Alttuberkulin. Wassermann negativ.

Links: Auge äusserlich völlig blass. An der Spaltlampe: viele knötchen- und tröpfenförmige Beschläge an der Hornhauthinterfläche. Leichte Trübung des Kammerwassers. Keine Synechien. Geringes diffuses Ödem der Iris. Temporal unten im Sphinktergebiete eine eigentümliche Gewebsverdichtung, blassgrau durchscheinend. Keine wirkliche Knötchenbildung. $S = {}^{5}/_{10}$ p.

Therapie: Jeden zweiten Tag 1 Tropfen 1%iges Atropin. Bestrahlung. Injektionskur mit Bazillenemulsion Höchst.

Verlauf: Am 5. Tage lichtete sich das Kammerwasser. Am 7. Tage

begann die Gewebsverdichtung sich aufzulösen. Nach 14 Tagen war die Stelle normal, vielleicht Oberfläche etwas rauh.

Bei der Entlassung $S = {}^5/_7$ p.

6 Wochen danach Status idem; jedoch lag auf dem Trabekelwerk der Iris feinst verteiltes flimmerndes Cholestearin.

Fall 5. Lydia H., 17 Jahre. Nr. 634|15.

Rechts: Iritis tuberculosa chronica. Sekundäre parenchymatöse Hornhauttrübungen. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann positiv (+? angedeutet).

Rechts: Auge äusserlich blass. Hornhaut diffus trübe; zahlreiche, knötchenförmige Beschläge eben sichtbar. Nasal oben im Sphinktergebiete einige glasige, kuppelförmige Erhebungen im Gewebe. Hyperämie nicht deutlich. Synechien fehlen. $S =$ Handbewegungen vor dem Auge.

Behandlung: Atropin. Bestrahlung. Bazillenemulsion Höchst.

Verlauf: Nach 14 Tagen Rückgang der glasigen Prominenzen, in geringem Grade auch der Hornhauttrübung, die nach weiteren 14 Tagen nur noch halb so dicht sind. Nach sechswöchiger Behandlung ist der Prozess in der Iris verschwunden; die Hornhauttrübungen haben sich jedoch nicht weiter aufgehellt. Sehschärfe nicht gebessert.

Fall 6. Marie B., 65 Jahre. Nr. 496/15.

Links: Iritis tuberculosa chronica. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ.

Links Reizung des Auges. Tröpfchen- und knötchenförmige Beschläge an der Hornhauthinterfläche. Einige ältere pigmentierte Beschläge dazwischen. Leichte Kammerwassertrübung. Mehrere alte Synechien. Im Ziliarteile der Iris einige glasige Gewebsverdichtungen mit angedeuteter Knötchenbildung. Hyperämie der Iris in der Gegend der Krause, die hügelkettenartig verdickt ist. $S = {}^5/_{35}$.

Therapie: Atropin. Bazillenemulsion. Bestrahlung.

Verlauf: Knötchen bilden sich nach 8 Tagen zurück; nach 3 Wochen sind nur noch einige Spuren vorhanden. Die Kammerwassertrübung schwand nach 8 Tagen bereits.

Nach 4 Wochen entlassen; $S = {}^5/_{20}$. 6 Wochen später kein Rückfall.

Fall 7. Alfred M., 23 Jahre. Nr. 545/15.

Rechts: Iritis tuberculosa chronica. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ.

Rechts: Bei geringer Reizerscheinung zahlreiche, knötchen- und klümpchenförmige Beschläge an der Descemet. Leichte Trübung des Kammerwassers. Tuberkulöser Prozess in der Iris schon veraltet, da Irisstroma teilweise atrophisch. Dicht am Pupillarrand viele frische, zum Teil mit Pigment bestäubte Knötchen. Benachbarte Partien der Iris etwas ödematös. Spärliche Synechien. $S = {}^5/_{15}$.

Behandlung: Atropin. Bestrahlung. Bazillenemulsion Höchst.

Verlauf: Nach 10 Tagen Kammerwasser klar, Knötchen weggeschmolzen.

Fall 8. Sophie D., 45 Jahre. Nr. 747/15.

Rechts: Anophthalmus (enukleiert wegen Tuberkulose).

Links: Iritis tuberculosa chronica. Tuberkulinreaktion positiv; Wassermann negativ.

Links: Trübung des Kammerwassers. Beschläge an der Descemet. Vorn und hinten am Pupillarsaum frische Knötchen. $S = {}^5/_{20}$.

Behandlung: Kein Atropin. Nur Bestrahlung und Bazillenemulsion Höchst.

Verlauf: Knötchen schrumpfen nach 10 Tagen. Nach 18 Tagen nur noch fibrinöse Reste. $S = {}^5/_{15}$.

Fall 9. Christiane G., 59 Jahre. Nr. 464/15.

Rechts: Iritis tuberculosa chronica. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ. Kornealödem. Kammerwassertrübungen. Zahlreiche Knötcheneruptionen rings um den Pupillarsaum. Einige zarte Synechien. $S = {}^5/_{50}$.

Behandlung: Atropin. Tuberkulinbestrahlung.

Verlauf: Nach einer Woche Einschmelzung der Knötchen unter Aufhellung des Kammerwassers. Nach 3 Wochen Knötchen verschwunden. $S = {}^5/_{20}$. Ein Vierteljahr später noch frei von Rezidiv.

Fall 10. Anna R., 17 Jahre. Nr. 612/15.

Links: Iridochorioiditis tuberculosa. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ.

Feinste Beschläge an der Descemet Zarte Trübung des Kammerwassers. Nasal unten dicht am Pupillarsaum allerfeinstes Knötchen. Keine Synechien. Neben der Papille ein frischer chorioiditischer Herd. $S = {}^5/_5$.

Behandlung: Tuberkulin. Bestrahlung. Kein Atropin.

Verlauf: Nach 12 Bestrahlungen ist das Knötchen ebenso wie die Kammerwassertrübung verschwunden. Später heilte unter der Tuberkulinkur auch die Chorioiditis aus.

Fall 11. Anna J., 27 Jahre. Nr. 643/15.

Rechts: Phthisis bulbi.

Links: Seit 2 Monaten Iritis tuberculosa. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ.

Klumpige Beschläge an der Descemet. Kammerwassertrübung. Iris im ganzen hyperämisch, zeigt nasal und unten hinter dem Pigmentsaum am Pupillarrande glasige und wurstförmige Knötchen, die zum Teil von neu gebildeten Kapillaren umsponnen sind. Kuppelförmige Knötchen in der Krausenpartie (Taf. IV, Fig. 4). Am Pupillarsaum einige feine Synechien, auf der Vorderkapsel teilweise pigmentierte fibrinöse Niederschläge. $S = {}^5/_{10}$.

Behandlung: Aller 2 Tage 1 Tropfen Atropin. Tuberkulin. Bestrahlung.

Verlauf: Nach 14 Tage schrumpften die Knötchen am Pupillarsaum und in der Krause. Nach 3 Wochen waren nur noch fibrinöse Überreste vorhanden. Ein besonders hartnäckiges Knötchen verschwand allerdings erst nach 4 Wochen. Die Synechien lösten sich teilweise.

Nach 8 Wochen Entlassung. Visus idem.

Fall 12. Pauline H., 39 Jahre. Nr. 641/15.

Rechts: Phthisis bulbi im Anschluss an eine Uveitis.

Links: Iritis tuberculosa chronica. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ.

Ziliarinjektion. Zahlreiche feine klümpchen- und sternchenförmige Beschläge an der Descemet. Kammerwasser leicht trübe. Iris im Sphinkter- und Krausengebiete leicht hyperämisch. In der Sphinktergegend namentlich

nasal einige glasige, knötchenförmige Gewebsverdickungen mit umspinnenden Gefässen. Einzelne Pigmentbeschläge auf der vorderen Linsenkapsel. Keine ausgesprochenen Synechien. $S = {}^5/_{10}$ partiell.

Behandlung: Atropin. Tuberkulin. Bestrahlung.

Verlauf: Nach achttägiger Bestrahlung Rückgang der Gewebsverdichtungen, Reinigung des Kammerwassers. Nach 3 Wochen alle Erscheinungen verschwunden. $S = {}^5/_5$ partiell.

Nach $^1/_4$ Jahr rezidivfrei.

Fall 13. Minna B., 33 Jahre. Nr. 370/15.

Rechts: Iritis tuberculosa. Tuberkulinprobe positiv. Wassermann negativ.

Knötchenförmige Beschläge an der Descemet. Kammerwassertrübung. Maculae corneae. Im Irisstroma viele Effloreszenzen von verschiedener Grösse im Sphinkter- und Krausengebiete. Keine Synechien. $S$ = Finger in 2 m.

Behandlung: Jeden zweiten Tag 1 Tropfen Atropin. Tuberkulin. Bestrahlung.

Verlauf: Nach 10 Tagen beginnen die Knötchen einzuschmelzen. Sie sind nach 18 Tagen verschwunden. Entlassung nach Durchführung der Tuberkulinkur. $S$ = Finger in 2 m (Maculae). Nach $^1/_4$ Jahr rezidivfrei.

Fall 14. Richard L., 30 Jahre. Nr. 563/15.

Links: Iritis tuberculosa chronica. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ.

Knötchenförmige Beschläge an der Descemet. Trübung des Kammerwassers. Iris leicht hyperämisch; im Sphinktergebiete direkt am Pupillarsaum einige zirkumskripte glasige Verdichtungen im Stroma. $S = {}^5/_{35}$.

Behandlung: Atropin. Tuberkulin. Bestrahlung.

Verlauf: Nach 3 Wochen Knötchen geschrumpft; Kammerwasser aufgehellt. $S = {}^5/_{15}$. Nach $^1/_4$ Jahr kein Rezidiv.

Fall 15. Emma K., 48 Jahre. Nr. 675/15.

Bds. Iridocyclitis tuberculosa chronica. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ.

Rechts: Auge fast reizlos. Kammerwassertrübung. Beschläge. Zahlreiche Synechien. Die Krause ist hügelkettenartig verdickt mit deutlichen knötchen- und kuppelähnlichen Verdichtungen. Die Basis der Effloreszenzen und zum Teil auch ihre Oberfläche von feinsten Gefässen umsponnen. Viele Exsudatreste auf der Vorderkapsel. Linse partiell trübe. $S$ = Finger in 2 m.

Links: Ähnlicher Befund, doch Seclusio und teilweise Occlusio. Projektion prompt.

Behandlung: Bestrahlung. Tuberkulin.

Verlauf: Nach 14 Tagen Knötchen und Kuppeln restlos verschwunden. Visus hob sich nicht. Bislang rezidivfrei.

Fall 16. Friederike St., 60 Jahre. Nr. 761/15.

Rechts: Frische Iritis tuberculosa.

Links: Phthisis bulbi nach Uveitis. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ.

Rechts: Kammerwassertrübung. Viele klumpige Beschläge an der Des-

cemet. Zahlreiche grauweisse, durchsichtige Knötchen am Pupillarrand, zum Teil mit feinem Pigment auf der Oberfläche. $S = {}^5/_7$.

Behandlung: Tägl. 1 Tropfen Atropin. Tuberkulin. Bestrahlung.

Verlauf: Nach 12 Tagen Rückgang der Knötchen; nach 3 Wochen völlige Heilung. Visus idem.

Fall 17. Anastasia M., 31 Jahre. Nr. 569/15.

Bds. Frische Iritis tuberculosa. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ.

Bds. Ödem der Kornea. Pflasterförmige Beschläge an der Descemet. Starke Kammerwassertrübung. Hyperämie der Iris. Viele ausgesprochene Knötchen im Sphinktergebiete, in der Krause und im Ziliarteile. Keine deutlichen Synechien. $S =$ bds Finger in $^1/_2$ m.

Behandlung: Aller 2 Tage 1 Tropfen Atropin. Tuberkulin. Bestrahlung.

Verlauf: Nach 12 Tagen gingen die Eruptionen zurück. Das Kornealödem hatte sich schon nach der dritten Bestrahlung gelichtet. $S = {}^5/_{50}$. Patientin ist noch in Behandlung.

Fall 18. Marie R., 45 Jahre. Nr. 203/15.

Rechts: Iritis tuberculosa recens. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann + (angedeutet?). Viele tropfenförmige und knötchenförmige Beschläge an der Descemet. Leichte Kammerwassertrübung. Am Pupillarsaum einige Knötchen (hintere und vordere Form). Iris wenig hyperämisch, aber deutlich ödematös in der Umgebung (Taf. IV, Fig. 3). Unter den hinteren Knötchen einige zarte Synechien. Auf der Vorderkapsel einige Fibrin- und Pigmentpunkte. $S = {}^5/_{10}$.

Behandlung: Tägl. 1 Tropfen Atropin. Tuberkulin. Bestrahlung.

Verlauf: Nach 14 Tagen fangen die Knötchen sämtlich zu schrumpfen an. Nach 3 Wochen sind sie aufgelöst. Einige Synechien lösten sich schnell. Kammerwasser wurde bald klar. $S = {}^5/_7$.

Fall 19. Ida S., 29 Jahre.

Rechts, dann links Iritis tuberculosa. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermann negativ.

29. XI. 1915. Rechts: Geringe Reizung. Viele klümpchen- und sternchenförmige Beschläge an der Descemet. Dichte Kammerwassertrübung. Iris leicht hyperämisch. Einige hintere Synechien ohne Knötchenbildungen. Im Gebiete der Krause unten einige kuppel- und knötchenförmige Effloreszenzen. $S = {}^5/_{20}$. Links: normal $S = {}^5/_5$.

Behandlung: Atropin und Bestrahlung rechts. Tuberkulin.

Verlauf: Nach 10 Tagen beginnen die Knötchen einzuschmelzen, und nach 3 Wochen ist mit der Hyperämie der Iris und der Kammerwassertrübung alles Pathologische geschwunden. Auch lösen sich einige Synechien.

1. I. 1916. Plötzlich Sehverschlechterung links ($S = {}^5/_{15}$). Frische tröpfchenförmige Beschläge an der Descemet. Daneben typische Sternchen und Klümpchen. Trübung des Kammerwassers. Am Pupillarrand temporal sind mit der 45 fachen Vergrösserung eben sichtbare Knötchen aufgeschossen. Sofort Bestrahlung dieses Auges. Kein Atropin.

Nach 8 Tagen sind die Knötchen wieder verschwunden, das Kammerwasser wieder klar. $S = {}^5/_5$.

·6 Wochen später Status idem.

Fall 20. Margarete H., 30 Jahre. Nr. 139/16.

Rechts: Rezidiv einer alten Iritis tuberculosa.

Links: Alte Reste von Iritis. Tuberkulinprobe positiv. Wassermann negativ.

Rechts: Starke Reizung. Kammerwassertrübung. Rings um den Pupillarrand frische Knötchen (vordere Form). Daneben alte Synechien. Im Krausengebiete ebenfalls Knötchen, zum Teil kuppelförmig. $S = {}^5/_{20}$ bds.

Behandlung: Atropin. Tuberkulin. Bestrahlung.

Verlauf: Nach 14 tägiger Bestrahlung Knötchen fast aufgelöst. Kammerwasser klar. Nach 4 Wochen Heilung. Mit bds. $S = {}^5/_{15}$ entlassen.

Fall 21. August Sch., 43 Jahre. Aufgenommen (1. II. 1916.)

Bds. Chronische Iridocyclitis tuberculosa. Tuberkulinprobe positiv. Wassermann negativ.

Rechts: Ziliarinjektion. Starke Kammerwassertrübung. An der Hornhautrückfläche zahlreiche unregelmässige, grösstenteils pigmentierte Beschläge. Über den Beschlägen ist das Kornealgewebe parenchymatös trübe. Iris gering hyperämisch. Alte Synechien. Irisgewebe bereits stark atrophisch. $S = {}^5/_{25}$.

Links: Wie rechts. Nur sind am Pupillarrand deutliche glasige Gewebsverdichtungen sichtbar. Auch das Krausengebiet zeigt knötchen- und kuppelförmige Erhebungen. $S = {}^3/_{50}$.

Behandlung: Bds. Atropin. Bestrahlung. Tuberkulinkur.

Verlauf: Nach achttägiger Bestrahlung verschwinden die Kammerwassertrübungen und schrumpfen die glasigen Gebilde in der linken Iris. Patient ist noch in Behandlung.

Wenn wir die vorstehend geschilderten Fälle überschauen, so konnte in allen die tuberkulöse Natur des Leidens neben dem Befunde an der Nernstspaltlampe auch durch die Kochsche Reaktion sicher gestellt werden. Unter positivem Ausfall ist stets die Allgemeinreaktion gemeint, da wir uns prinzipiell mit dieser begnügen und die lokale Reaktion wegen der Vulnerabilität des Organs vermeiden.

Allen Fällen gemeinsam ist die mit einem noch im Gange befindlichen Prozess in der Iris stets verbundene Kammerwassertrübung. Ebenso wurden ausser dieser die Beschläge an der Descemet und die Veränderungen an der Iris, mannigfach variierend, festgestellt, oft in so feiner Äusserung, dass man bei Zuhilfenahme der bislang üblichen schwachen Vergrösserungen des Kornealmikroskops sie übersehen hätte.

Ebenso durchgängig begegnen wir aber nach einmal gestellter Diagnose der raschen Wirkung der Bestrahlung mit der Nernstspaltlampe, wenn wir auch selbstverständlich alle uns zu Gebote stehenden

Mittel (also auch Tuberkulin und Atropin) anwandten. Ausdrücklich sei aber nochmals betont, dass Atropin nur in geringer Dosierung gegeben wurde, in einigen Fällen auch ganz ausschied. Es waren dies jene Beobachtungen (Fälle 8, 10, 19), in denen die Gefahr der Synechienbildung nicht hoch veranschlagt wurde. Wir gaben also Atropin nicht, um die Irisgefässe durch Kontraktion des Gewebes zu strangulieren, sondern nur um Synechien zu lösen oder zu verhindern. Im Gegenteil lag uns ja recht viel daran, die Iris möglichst flächenförmig den Strahlen der Lampe auszusetzen und damit die in den Herden vermutete Noxe zu treffen. Dass die Wirkung nicht der Tuberkulinkur allein verdankt wurde, sondern hauptsächlich auf der Bestrahlung beruhte, beweist die nach Beginn der Tuberkulinkur nie so rasch einsetzende Besserung. Da die Knötchen und die Kammerwassertrübung meist schon auf 8—10 Bestrahlungen mit Verschwinden reagierten, hatten die Patienten zu der fraglichen Zeit meist nur ein bis höchstens zwei Spritzen der Anfangsverdünnung von Bazillenemulsion erhalten. Sehr anschaulich ist in dieser Hinsicht Fall 19, bei dem mitten in der Tuberkulinkur auf dem bislang unbeteiligten zweiten Auge Tuberkelknötchen aufschossen und sofort (nach achttägiger Bestrahlung auch dieses Auges) spurlos unter Rückkehr voller Sehschärfe verschwanden.

Freilich ist die Bestrahlung eine rein symptomatische Behandlungsart, die die Ätiologie der Erkrankung nur ganz lokal treffen kann. Wenn wir auch Rezidive bislang noch nicht gesehen haben, so liegen diese daher durchaus im Bereiche der Möglichkeit, sobald neues Infektionsmaterial in die Iris gelangt. Das aber in der erkrankten Iris schon lagernde scheint in erwünschtem Masse gründlich getroffen zu werden; denn auch chronische Iritiden heilten.

Die Durchführung einer konsequenten Tuberkulinkur erschien uns aus den oben angegebenen Gründen somit trotz aller Leistungen der Bestrahlungstherapie erforderlich.

Hier sei auch der Ort, um eine eigentümliche Feststellung einzuflechten, die wir bei Fall 4 erheben konnten, als er 6 Wochen nach der Entlassung zur Nachuntersuchung kam. Auf dem Trabekelwerk der Iris zeigten sich nämlich zahlreiche, glitzernde polygonal erscheinende Kriställchen, die im Nernstlampenlicht teilweise grünlich aufleuchteten. Augenscheinlich hatten wir es hier mit Ablagerung von Cholestearin zu tun, die sich in Spuren auch auf der Hornhauthinterfläche und auf der vorderen Kapsel fanden. Die Herkunft dieser Kristalle liess sich nicht mit Sicherheit feststellen; man wird aber

wohl nicht fehlgehen, wenn man sie mit dem Einschmelzen der tuberkulösen Bildungen in Beziehung bringt.

Ferner sei noch ein Wort über die bei tuberkulösen Prozessen des vorderen Uvealabschnittes häufig zu beobachtende sekundäre parenchymatöse Keratitis hinzugefügt, wie wir sie z. B. im Falle 5 beobachten konnten. Ich hatte bei Betrachtung solcher Affektionen den Eindruck, dass das Eindringen von Kammerwasser in die tiefen Hornhautschichten dabei eine Rolle spielt. Dehiszenzen wurden nicht gefunden; dann wären wohl auch Faltentrübungen zu erwarten, wie sie in der Mitteilung über die Hornhautveränderungen beschrieben wurden. Um so mehr gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass die hier zu beobachtende diffuse Form der tiefen Hornhauttrübung mit einer pathologischen Veränderung des Endothels unter den grösseren Beschlägen zusammenhängt. Man braucht sich nur vorzustellen, dass unter den Auflagerungen das feste Gefüge des Zellbelags gelockert wird. In der Tat geht auch die Intensität der parenchymatösen Trübungen mit der Dichte und Anordnung der Beschläge im wesentlichen parallel. Da das Kammerwasser bei entzündlichen Zuständen der Iris wohl Beimischungen enthält, die zu Gewebsreizungen Anlass geben können, begreift man das Umsichgreifen der Trübungen ebenso wohl wie das Nachfolgen einer tiefen Vaskularisation.

Was die Grenzen der Bestrahlungstherapie anlangt, so sind sie von vornherein durch die Lage der Eruptionen und durch das Alter des Prozesses bestimmt.

Da die weiter rückwärts liegenden tuberkulösen Herde, also die im Corpus ciliare, von den Strahlen nicht erreicht werden, so kann man gewissermassen mit der Methode die differentialdiagnostisch nicht unwichtige Entscheidung treffen, ob eine reine Iritis oder Iridozyklitis oder Zyklitis vorliegt. Widersteht die Kammerwassertrübung längere Zeit der Irisbestrahlung, so dürfen wir annehmen, dass die Quelle der Trübungen weiter rückwärts liegt. Andererseits wird eine frische Entzündung um so schneller eliminiert werden, je mehr sie lediglich auf die Iris beschränkt ist.

Ebenso klar liegen die Verhältnisse hinsichtlich des Alters des Prozesses. Wohl bieten gerade die auf dem Boden einer schon länger bestehenden Iritis aufschiessenden frischen Eruptionen einen besonders günstigen Angriffspunkt für die Strahlenwirkung; schon in Entwicklung begriffene atrophische Prozesse im Stroma der Iris werden aber natürlich nicht beeinflusst. Und gerade das Studium an der Nernstspaltlampe deckt uns in einer ganzen Reihe von Fällen schon

partielle Gewebsatrophie auf, die bei schwacher Vergrösserung noch einen halbwegs normalen Bau des Organs zeigen. Nebenbei gesagt, ist bei schon eingetretener Atrophie des Stromas auch an der Nernstspaltlampe die Differentialdiagnose, ob eine tuberkulöse oder eine rheumatische oder andersartige Iritis vorgelegen hat, unmöglich.

Diese Erörterung führt uns zu der Differentialdiagnose der noch floriden Iritiden überhaupt.

Es gibt Fälle von Iritis auf rheumatischer und gichtiger Basis, bei denen auch die stärkste Vergrösserung keine typischen Veränderungen erschliesst, sondern das ganze Gewebe wenig charakteristisch verändert erscheint. Auch die gonorrhoische Form und die Iritis diabetica vermögen wir bislang wenigstens in ihrem klinischen Bilde nicht weiter zu ergänzen, als es schon bekannt ist. Auch die Differentialdiagnose luetischer Iritiden bedarf noch der weiteren Ausarbeitung am binokularen Mikroskop. Dieser Erkrankung gegenüber sind wir ja auch durch die Ergebnisse der Tuberkulin- oder Wassermanndiagnostik nicht so sehr auf das Studium der Veränderungen an der Iris selbst angewiesen. Obwohl wir noch zu wenig Fälle von sicherer luetischer Ätiologie haben untersuchen können, um hier ein abschliessendes Urteil zu besitzen, so haben wir doch den Eindruck gewonnen, dass die Tuberkulose um vieles öfter die Ursache einer Iritis bildet als die Lues. Wir müssen uns daher mehr negativ ausdrücken, indem wir unsere Ansicht, wie folgt, formulieren.

Bestehen Kammerwassertrübungen und alle Anzeichen einer frischeren Iritis bei fehlenden Beschlägen der oben beschriebenen Art an der Descemet und ebenso fehlenden Gewebsveränderungen, wie sie vorher geschildert wurden, dann kann man klinisch schon so gut wie sicher Tuberkulose als Ätiologie ausschliessen und wird ein negatives Resultat der Tuberkulinprobe erwarten dürfen. Dann wird auch die Bestrahlungstherapie nicht die Erfolge erzielen, die wir bei der Iritis tuberculosa durchgehend gesehen haben. Allerdings wird die Bestrahlung mit der Nernstspaltlampe diesen Fällen auch sicherlich nicht schaden, und wir werden lieber einen Fall, der nicht ganz sicher ist, mit der Strahlentherapie behandeln, als uns unnötig dieses Vorteils zu begeben.

Die tuberkulösen Affektionen, welche sich mit der Bestrahlung günstig beeinflussen lassen, brauchen aber nicht nur in der Iris zu sitzen. Bedingung ist nur, dass sie den Strahlen zugänglich sind, wenn auch die Differenz in der Beschaffenheit der Gewebe eine gewisse Rolle mitzuspielen scheint.

So sah ich bei einer frischen Episkleritis ein ausgezeichnetes Resultat und lasse die Krankengeschichte deshalb hier kurz folgen.

Helene B., 27 Jahre alt (Wassermann negativ).

Seit 2 Wochen besteht temporal am Limbus eine stark bläulichrot gefärbte prominente Stelle in der Episklera, von ungefähr dreieckiger Form mit der Basis am Limbus. Tuberkulinreaktion positiv. Übrige Teile des Bulbus ohne Besonderheiten. Die Stelle wurde täglich 10 Minuten lang bestrahlt mit dem Erfolge, dass schon nach 4 Tagen der Bezirk abblasste, und der Buckel schrumpfte. Nach ungefähr 10 Tagen völlige Heilung, deren Dauer ein Vierteljahr später bestätigt wurde.

Nach diesem Erfolge werden wir jeden weiteren Fall ebenso behandeln. Den gleichen radikalen Effekt erhielten wir in drei Fällen von Keratitis tuberculosa.

Dagegen waren die Erfolge bei tuberkulöser Konjunktivitis nicht so zufriedenstellend; denn bei einem Ulcus der Conjunctiva tarsi super. trat zwar nach Bestrahlung Reinigung der verkäsenden Partien ein, während das Fortschreiten nicht verhindert werden konnte. Vielleicht ist hier die starke Infiltration der Ränder die Ursache gewesen, warum die Strahlen nicht genügend in das Gewebe eindringen konnten. Nebenbei gesagt, haben wir auch beim Trachom die Nernstspaltlampe vergeblich anzuwenden versucht.

Bei Iritiden anderer Ätiologie, wie z. B. Iritis rheumatica und gonorrhoica, waren die Versuche ebenfalls nach anfänglicher subjektiver und objektiver Besserung auf die Dauer nicht von Erfolg gekrönt.

Ob die Resorption von traumatischen Blutergüssen ins Kammerwasser durch die Bestrahlung beschleunigt wird, steht dahin. Da solche Ergüsse manchmal auch spontan sehr schnell verschwinden, ist die in einigen Fällen innerhalb von 3—4 Tagen erzielte Heilung nicht stichhaltig.

Allerdings sind uns auch Fälle von Iritis vorgekommen, in denen die Bestrahlung überhaupt nicht vertragen wurde, und in denen wir uns wegen Steigerung der Reizerscheinungen genötigt sahen, die Therapie abzubrechen. In Frage kommen vor allem diejenigen Iritiden, welche mit ausgesprochener Heterochromie, also einer Ausbleichung der Pigmentierung einhergehen, und Regenbogenhäute von sehr heller Farbe. Augenscheinlich dringt hier durch die Iris zu viel Licht in den Glaskörperraum und reizt damit die Retina. Auch muss man sich überhaupt hüten, den Lichtstrahl so zu richten, dass er direkt in die Pupille fällt, weil sonst Blendungs- und Reizungserscheinungen unausbleiblich sind. Es ist ja aber gerade der Vorzug der Gullstrandschen Apparatur, dass sie gestattet, intensivstes Licht ganz isoliert auf eine gewünschte Stelle zu lenken, und es ist daher

bei einiger Übung durchaus möglich, selbst bei Therapie von Eruptionen am Pupillarrande das Eindringen der Strahlen durch die Pupille zu vermeiden.

Bevor man sich in den erwähnten Fällen zur Aufgabe der Bestrahlungstherapie entschliesst, kann man immer noch den Versuch machen, die Dauer der einzelnen Sitzungen abzukürzen und die Reihenfolge durch zwischengeschaltete Ruhetage zu unterbrechen.

Die Heilwirkung der Bestrahlung beruht nach meiner Überzeugung auf reiner Licht- und kaum auf Wärmewirkung. Nach Flemming und Krusius (3) kann man die Lichtwirkung wiederum doppelt erklären, indem man einerseits die bakterizide Eigenschaft den Infektionserregern gegenüber, andererseits die organotrope dem Gewebe gegenüber betont. Speziell durch die Wirkung auf die Gefässe ist hier eine günstige Beeinflussung des Prozesses denkbar. Beide Komponenten dürften die Heilwirkung bei der Iristuberkulose genügend erklären, wenn man auch der Bakterizidie die führende Rolle wird zusprechen müssen, weil wir den Erfolg bei ganz bestimmten Formen der Iritis allein buchen konnten, und die Iritis als Symptom nicht getroffen wird.

Dass eine Erwärmung des Kammerwassers bei der Bestrahlung stattfindet, ist direkt sichtbar, sofern man die kleinen der Flüssigkeit beigemengten Partikelchen verfolgt. Berg (1) hat dies schon beobachtet, ebenso Erggelet (2). Mit dem erwärmten Kammerwasser steigen die Partikelchen nach oben und senken sich dann mit der Kammerwasserströmung seitlich des Lichtkegels wieder zu Boden. Wahrscheinlich wirkt also das Kammerwasser wie eine Küvette im Projektionsapparate und absorbiert Wärme.

In wie weit diese Funktion ausreicht, um noch stärkere Lichtquellen der Bestrahlung mit der Gullstrandschen Anordnung dienstbar zu machen, müssten weitere Versuche lehren. Zweifellos würden aber mit Erhöhung der Lichtintensität die Gefahren der Methode steigen, und würde die Auswahl der geeigneten Fälle Schwierigkeiten bereiten.

## Literaturverzeichnis.

1) Berg, Über sichtbare Strömungen in der vorderen Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli-August 1915.
2) Erggelet, Über klinische Befunde bei fokaler Beleuchtung mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. Ibidem. Dez. 1914.
3) Flemming u. Krusius, Zur Einwirkung strahlender Energie auf die Tuberkulose des Auges. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Heft 35.
4) Stähli, Zur Augenuntersuchung mit Nernstlicht. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Dez. 1912.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

# ALBRECHT VON GRÆFE's ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN — TH. LEBER HEIDELBERG — H. SATTLER LEIPZIG — A. WAGENMANN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

TH. LEBER UND A. WAGENMANN

92. BAND. 2. HEFT

(AUSGEGEBEN AM 18. NOVEMBER 1916)




BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1916

# A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in Heften von ca. 8—9 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band. Der Preis jedes Bandes beträgt M. 28.—.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell als möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt M. 30.— für den 16seitigen Druckbogen; 40 Sonderdrucke jeder Arbeit werden den Herren Verfassern unentgeltlich geliefert; werden — auf Kosten der Herren Mitarbeiter — mehr als 40 Exemplare gewünscht, so wird gebeten, die Anzahl auf dem Manuskript anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* **so bald als möglich** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer
**Berlin W 9, Linkstraße 23/24.**


---

92. Band

## Inhaltsverzeichnis

2. Heft

# Erkrankung der Hornhaut durch Schädigung von hinten.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit Taf. V und VI, Fig. 1—33, und 17 Figuren im Text.

## I. Einleitung.

Für einige Hornhautkrankheiten steht der Ausgangspunkt von der Hinterfläche bereits fest, für andere wird er vermutet. Auch anatomisch und experimentell wurde diese Frage schon bearbeitet. Die klinisch hierher gerechneten Fälle sind aber noch keineswegs alle auch schon anatomisch genügend aufgeklärt, weil klinisch beobachtete Fälle ja verhältnismässig selten zur anatomischen Untersuchung kommen. Ich selbst konnte für zwei Keratitisformen, für den Ringabszess und für die Keratitis pustuliformis profunda auf Grund anatomischer Untersuchungen nachweisen, dass sie ihren Ausgangspunkt von hinten nehmen[1]). Oft entsprechen aber die von hinten ausgehenden Hornhautveränderungen nicht einer klinisch wohl umschriebenen Keratitisform, sondern sie treten klinisch in den Hintergrund gegenüber der verursachenden Tiefenerkrankung des Auges.

Von dem mir zur Verfügung stehenden anatomischen Materiale unterzog ich jene Fälle einer genauen Untersuchung, in welchen die krankhaften Veränderungen der Hornhaut nicht durch Einwirkung auf deren vordere Fläche oder autochthon in ihrem Stroma entstanden waren, sondern durch Schädigung von hinten her, das ist durch abnorme Beschaffenheit des Kammerinhaltes. Die so erzeugten Veränderungen sind zumeist schon beschrieben worden, die einen ausführlicher, die anderen nur gelegentlich der Mitteilung eines Sektionsbefundes, aber eine systematische Zusammenfassung derselben wurde bisher nicht versucht. Ich hatte eine solche zunächst nur für meine eigenen Zwecke unternommen, weil die Veränderungen, je grösser das

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVI, 1903 und Bd. XC, 1915.

von mir untersuchte Material wurde, desto mehr Mannigfaltigkeit zeigten, und ich durch Schematisierung etwas Klarheit in die verwirrende Fülle der Einzelheiten zu bringen hoffte. In dem hier wiedergegebenen Schema sind die Veränderungen des Epithels, mit welchen ich mich schon bei einer früheren Gelegenheit beschäftigt hatte[1]), absichtlich weggelassen. Die in Betracht kommenden Veränderungen spielen sich akut oder chronisch ab; vom anatomischen Standpunkte aus handelt es sich um entzündliche Infiltration, Zerstörung oder Neubildung von Gewebe und um degenerative Veränderungen der normalen Gewebselemente, welche Vorgänge natürlich vielfach ineinander greifen.

Schema:

I. Akute Veränderungen.
   a) Diffus, von den stärksten zu den schwächsten geordnet.
      1. Ringabszess.
      2. Veränderungen bei Nekrose intraokulärer Tumoren (bei Endophthalmitis, bei Skleralruptur, bei Keratoplastik).
      3. Diffuse Infiltration (Experimente mit Thorium).
   b) Umschrieben. (Hinteres Infiltrat, Ulcus internum.)

II. Chronische Veränderungen.
   a) Diffus, von hinten nach vorn gehend geordnet.
      α) Hintere Hornhautfläche.
         1. Schädigung des Endothels.
         2. Homogene (glashäutige) Auflagerung.
      β) Hornhautstroma.
         1. Stärkere Tinktion der hintersten Lamellen.
         2. Vermehrung der Hornhautkörperchen in den hintersten Lamellen.
         3. Gefässneubildung.
         4. Quellung.
         5. Hyaline Ablagerung.
      γ) Vordere Hornhautfläche.
         1. Auflockerung unterhalb der Bowmanschen Membran.
         2. Pannus.
         3. Lamelläre Auflagerung. Anhang: Sklerose der Hornhaut, Veränderungen der Hornhaut bei Schrumpfung des Auges.
   b) Umschrieben.
      α) Hintere Hornhautfläche.
         1. Veränderungen des Endothels.
         2. Auflagerung organisierten Exsudats.
         3. Auflagerung homogener (glashäutiger) Massen.

---

[1]) On Keratitis. Bowman Lecture. Transactions of the ophth. Society of the United Kingdom. Bd. XXII. 1902.

β) Hornhautstroma.
1. Vermehrung der Hornhautkörperchen.
2. Quellung der Lamellen.
3. Gewebsneubildung vor der Descemeti. Anhang: Faltenbildung an der Hornhauthinterfläche.
4. Keratitis pustuliformis profunda.

γ) Vordere Hornhautfläche.
1. Auflockerung unterhalb der Bowmanschen Membran.
2. Pannus.
3. Lamelläre Auflagerung.
4. Gürtelförmige (bandförmige) Trübung.

Ich bin mir wohl bewusst, dass das hier aufgestellte Schema Lücken und Fehler aufweist und nur als ein vorläufiges zu betrachten ist, das etwas Übersichtlichkeit in die Veränderungen bringen und weitere Untersuchungen erleichtern soll. Bei der nun folgenden Besprechung der einzelnen Punkte werde ich solche Veränderungen, welche schon genauer bekannt sind, nur flüchtig berühren, andere ausführlicher besprechen. Gleichmässige Berücksichtigung aller einzelnen Veränderungen, wie sie etwa die Darstellung in einem Lehrbuche der pathologischen Anatomie des Auges erfordern würde, ist nicht beabsichtigt.

Bevor ich auf die Veränderungen im einzelnen eingehe, sind einige prinzipielle Fragen zu besprechen.

Das Endothel der Hornhaut kann einfach nekrotisch abfallen, es kann von Eiterkörperchen durchsetzt oder durch dieselben abgehoben und endlich abgestossen werden. Letzteres ist häufig der Fall, wenn die Kammer eitriges Exsudat enthält. Oft liegt aber Eiter in grosser Ausdehnung an der Hornhaut, ohne dass das Endothel nennenswert geschädigt würde, während in anderen Fällen schon das Anliegen eines kleinen Eiterklumpens zur Zerstörung des Endothels, ja selbst der Descemetschen Membran Veranlassung bietet. Als Beispiel für letzteres führe ich den Fall von Meller[1]) an, welcher auch die Erklärung für dieses verschiedene Verhalten gibt. Sie ist begründet durch die Virulenz des Exsudates in der Kammer. Das Hypopyon beim Hornhautgeschwür ist keimfrei und der Hornhaut nicht gefährlich, das Exsudat in Mellers Fall enthielt Bakterien. Es wäre indessen verfehlt, den Grad der Virulenz, d. h. in unserem Falle der zelltötenden Kraft, ausschliesslich nach der Gegenwart oder Abwesenheit von Bakterien zu beurteilen. In einem Falle von alter Netzhaut-

[1]) Über Geschwürsbildung an der Hornhauthinterfläche. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII. S. 463.

ablösung war es zu Iridozyklitis mit grossem Hypopyon gekommen, das natürlich keimfrei war, aber, soweit es der Hornhaut anlag, das Endothel zerstört hatte. Ja, das Kammerwasser kann virulent sein, ohne überhaupt Exsudat zu enthalten. Wenn infolge von Nekrose eines Aderhautsarkoms heftige Entzündung eintritt, so ist die Kammer frei von Exsudat und sicher frei von Bakterien, und doch enthält das Kammerwasser Stoffe, welche nicht bloss die Endothelzellen, sondern auch die Hornhautkörperchen töten.

Leber zeigte an Tieraugen, dass nach Entfernung des Endothels das Kammerwasser in die Hornhaut dringt und sie zur Quellung und Trübung bringt. Für das menschliche Auge trifft dies nicht immer zu. Wenn infolge von Nekrose einer Aderhautgeschwulst das Endothel abgefallen ist, tritt doch weder Trübung, noch Quellung der Hornhaut ein. Ich werde später zeigen, dass nach schweren Kontusionen des Auges manchmal das ganze Endothel der Hornhaut abfällt ohne Trübung oder Quellung derselben. Es kommt vor, dass durch Operationen — am meisten bei der Zyklodialyse — die Descemetsche Membran samt dem Endothel in grösserer Ausdehnung abgelöst wird, ohne dass die Hornhaut am lebenden Auge Trübung oder bei der anatomischen Untersuchung Quellung zeigen würde. Das gleiche beobachtet man, wenn durch Zug von Schwarten die Descemeti in grösserer Ausdehnung von der Hornhaut abgelöst wurde.

Ob nach Abfall des Endothels das Hornhautparenchym geschädigt wird, sei es durch Nekrose der Hornhautkörperchen, sei es durch Infiltration, hängt von zwei Umständen ab, von dem Gehalt des Kammerwassers an toxischen Substanzen und von der Durchlässigkeit der Descemeti für diese Substanzen. Dies bringt mich auf die Descemeti selbst zu sprechen.

Die Descemetsche Membran ist ebenso wenig wie das Endothel für Moleküle gelöster Substanzen undurchgängig, wie die Diffusion durch die Hornhaut beweist. Der Grad der Durchgängigkeit hängt von der Grösse der Moleküle ab und ist daher für krystalloide Substanzen, z. B. Atropin grösser als für kolloide wie die Toxine[1]). Diese werden daher an der Descemeti einen gewissen Widerstand finden. Ich möchte dies durch folgende zwei Beispiele erörtern. In dem einen Fall handelte es sich um ein Geschwür am oberen Hornhautrand. An der entsprechenden Stelle der hinteren Hornhautfläche war nur eine höchst unbedeutende Infiltration vor der Descemeti

[1]) Vgl. Leber, Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handbuch d. Augenheilk. von Graefe-Sämisch. II. Aufl. S. 387.

vorhanden, das Endothel daselbst normal. Im unteren Kammerfalz lag eine Spur Hypopyon. Im Pupillarbereich der Hornhaut, also entfernt vom Geschwür und vom Hypopyon sind zahlreiche Eiterzellen in und unter dem Endothel angesammelt, welches dadurch abgehoben wird (Taf. V, Fig. 1). Die davor liegenden, durch die Descemeti davon getrennten hintersten Hornhautschichten zeigen nicht ein einziges Eiterkörperchen.

In dem anderen Falle bestand eine Stichverletzung in der Mitte der Hornhaut. Von ihr ging eine eitrige Infiltration aus, welche sich am stärksten in den hintersten Schichten der Hornhaut bis 4 mm weit von der Wunde erstreckte. Die zwischen den Hornhautlamellen liegenden Eiterkörperchen sind in nekrotischem Zerfall begriffen. Trotzdem ist das Endothel entsprechend dieser infiltrierten Gegend fast nicht geschädigt (Taf. V, Fig. 2); in der Vorderkammer befindet sich fibrinöses Exsudat.

In dem einen dieser Fälle sind also an der hinteren, in dem anderen an der vorderen Seite der Descemeti Eiterkörperchen angesammelt, ohne dass das auf der anderen Seite der Descemeti liegende Gewebe wesentlich verändert wäre. Da muss man zunächst schliessen, dass die Descemeti dem Durchtritt der Zellen ein Hindernis entgegensetzt, aber auch, dass sie die Toxine wenigstens eine Zeitlang zurückhält, denn sonst würde im ersten Falle die Gegenwart derselben in den Hornhautlamellen selbst alsbald eine Zuwanderung von Leukozyten aus den Randgefässen veranlasst haben, im zweiten Falle eine ebensolche aus der Kammer. Im weiteren Verlaufe wäre es gewiss dazu gekommen, dass in beiden Fällen Eiterkörperchen vor und hinter der Descemeti angesammelt wären, und beide Fälle würden dann vielleicht dasselbe anatomische Bild darbieten, trotz des verschiedenen Ausgangspunktes. Dieses Beispiel zeigt, welche Schwierigkeiten die Deutung der anatomischen Befunde bietet, mit welchen ich mich zu beschäftigen haben werde.

Die Membrana Descemeti ist bekanntlich widerstandsfähiger als die Hornhautlamellen; schliesslich aber wird sie doch zerstört, und es können dann Exsudatzellen aus der Hornhaut in die Kammer oder umgekehrt gelangen. Können aber solche Zellen auch durch die unversehrt aussehende Descemeti treten, sei es auch nur ausnahmsweise? Dies wird in der Regel als unmöglich angesehen und scheint auch beim Mangel an grösseren Poren in der Descemeti schwer verständlich. Dennoch ist die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen. Ich fand in manchen Fällen Veränderungen, die nicht anders zu

deuten sind, wie z. B. in folgendem Falle. Nach Verletzung vor drei Monaten war Schrumpfung des Auges eingetreten. Infolge derselben ist die Hornhaut an ihrer hinteren Fläche in starke Falten gelegt, an welche die der Hornhaut anliegende Iris sich eng anschmiegt. Die Faltung betrifft die Descemeti mehr als die hintersten Hornhautlamellen, so dass zwischen beiden ein freier Raum entsteht, welcher von einkernigen Zellen, Lymphozyten und Plasmazellen erfüllt wird (Taf. V, Fig. 3). Dieselben Zellen, besonders die Plasmazellen, finden sich reichlich auf der hinteren Seite der Descemeti in der Iris, während sie vor der Descemeti ausserhalb der Falten nirgends zu sehen sind; in der Hornhaut fehlt jede Infiltration. Diese Zellen können aus der Iris nur durch die Descemeti in die Hornhaut gelangt sein. Die Descemeti zeigt an meinen Präparaten nirgends eine Lücke. Allerdings sind nicht alle Schnitte des in Serien geschnittenen

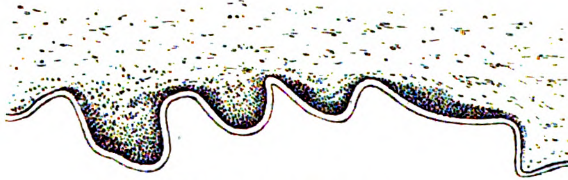


Fig. 1. Vergr. 30 : 1.

Auges aufgelegt worden, aber doch viele. Man könnte denken, dass an den nicht untersuchten Schnitten irgendwo eine Lücke in der Descemeti sei, welche daher unerkannt blieb. Aber dann müsste man erwarten, dass die durch die Lücken eingedrungenen Zellen an dieser Stelle am reichlichsten wären und von da an Zahl abnehmen müssten, während in Wirklichkeit die Falten, welche fast über den ganzen Hornhautdurchmesser sich erstrecken, in gleichem Masse von diesen Zellen erfüllt sind. Ein anderer Fall, der später noch genauer beschrieben werden wird, betrifft ein geschrumpftes Auge, in welchem die hintere Hornhautfläche in Falten gelegt war; die Kammer war voll Eiter, und dort, wo die Falten in den Eiter eintauchen, lagen Eiterkörperchen in grösserer Zahl vor der Descemeti (Fig. 1). Sonst sind sie in den hintersten Hornhautschichten nur in geringer Zahl vorhanden, weiter vorn fehlen sie ganz.

Ich glaube also, dass Zellen durch die Descemeti treten können, auch wenn keine mikroskopisch wahrnehmbaren Lücken bestehen. Dies wird indessen immer als ein ausnahmsweises Vorkommnis zu betrachten sein, und als Regel gilt wohl die vorhergehende Perfora-

tion der Descemeti durch die histolytischen Eigenschaften des anliegenden Exsudates.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen gehe ich an die Besprechung der einzelnen im Schema aufgestellten Punkte. Die akut eintretenden Veränderungen sind diffus über die ganze Hornhaut ausgebreitet oder beschränken sich auf umschriebene Stellen. Die diffusen Veränderungen sind, in der Reihenfolge ihrer Intensität, als schwerste der Ringabszess, in zweiter Linie die Veränderung der Hornhaut bei der Nekrose intraokulärer Tumoren und bei Endophthalmitis, in dritter die diffuse Infiltration der Hornhaut ohne vorhergehende Nekrose zelliger Elemente. Zwischen diesen drei Arten von Veränderungen bestehen fliessende Übergänge.

In bezug auf den Ringabszess verweise ich auf meine darüber erschienene Arbeit; spätere Untersuchungen konnten die Art des Erregers genauer feststellen, bestätigten aber in bezug auf den Hergang des Prozesses meine Angaben. Ich beginne mit den

## II. Veränderungen der Hornhaut bei Nekrose einer intraokularen Neubildung.

Wenn eine intraokulare Neubildung ganz oder zum grösseren Teile nekrotisch wird, tritt alsbald eine schwere Entzündung auf, welche schliesslich zur Schrumpfung des Auges führt. Die Entzündung kündet sich durch ausserordentlich heftige Schmerzen an; die Lider sind stark ödematös geschwollen, die Bindehaut chemotisch, das Auge vorgetreten und wenig beweglich. Die Hornhaut ist matt und diffus trübe, die Iris verfärbt und stark verschmälert und nicht selten der Hornhaut anliegend, und hinter der Linse sieht man eine gelbe oder braune Masse. Häufig aber ist der Einblick in das Augeninnere durch bräunliche Trübung des Kammerwassers oder durch Bluterguss in die Kammer verhindert. In seltenen Fällen kommt Hypopyon vor. Das Auge ist steinhart. In den folgenden Tagen bildet sich in der zuerst nur diffus trüben Hornhaut eine stärkere, randständige, graue Trübung in Form eines schmalen Ringes aus, die später wieder verschwindet; das Auge wird weicher und kleiner, die Hornhaut flacher, oft streifig getrübt und von tiefen Gefässen durchzogen.

Wenn die geschilderten Veränderungen in einem bereits früher erblindeten, aber bis dahin reizlosen Auge plötzlich auftreten, kann man, ohne das Auge in einem früheren Stadium der Krankheit gesehen zu haben, doch mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose einer

nekrotisch gewordenen intraokularen Neubildung, gewöhnlich Sarkom der Aderhaut, stellen.

Die Angaben der Kranken über das plötzliche Eintreten der heftigen Schmerzen sind gewöhnlich genügend genau, um aus der Anamnese den Zeitpunkt des Beginnes der entzündlichen Reaktion festzustellen. Wenn man daher eine Anzahl solcher Fälle durch Enukleation zur Untersuchung bekommt, bei welchen dieser Zeitpunkt verschieden weit zurückliegt, so kann man die Veränderungen in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge studieren wie bei einer experimentellen Reihe, um so mehr, als die Veränderungen in allen Fällen gleichartig und nur quantitativ verschieden sind.

Nicht alle Fälle sind aber gleich gut verwertbar. Es ist nicht selten, dass schon vorher infolge der durch die Neubildung verursachten Drucksteigerung die Erscheinungen des entzündlichen Glaukoms auftreten, die mit Schmerzen und äusseren Entzündungserscheinungen einhergehen, gegenüber welche dann die durch Nekrose verursachte Entzündung nur eine Steigerung darstellt. Dann lässt sich der Eintritt der letzteren aus der Anamnese nicht mit der notwendigen Sicherheit entnehmen, und solche Fälle habe ich daher nicht in meine vergleichenden Untersuchungen aufgenommen.

Die durch Nekrose der Geschwulst verursachten Veränderungen beschrieb ich genauer in einer 1910 erschienenen Arbeit[1]). Die inneren Augenhäute werden in verschiedenem Masse nekrotisch; in den Fällen, wo die Hornhaut mit ergriffen ist, besteht immer eine mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose des Ziliarkörpers und der Iris. Der von mir damals gebrauchte Ausdruck Nekrose ist insofern nicht zutreffend, als in der Uvea zwar die Zellkerne zugrunde gehen, die Bindegewebsfasern aber erhalten bleiben, so dass Iris und Ziliarkörper nicht ganz zerfallen, sondern nur stark schrumpfen. Der Kürze halber werde ich aber den Ausdruck Nekrose auch für diesen nur teilweisen Gewebstod beibehalten. Auch an der Hornhaut werden nur die Hornhautkörperchen vom Untergange betroffen, das Hornhautstroma bleibt. Wenn es ausnahmsweise zu geschwüriger Einschmelzung der Hornhaut kommt, wird diese nicht durch die Nekrose selbst, sondern durch die spätere entzündliche Reaktion verursacht.

Der Eintritt der heftigen Schmerzen entspricht nicht dem Zeitpunkte, wo die Geschwulst nekrotisch wird, was schmerzlos ist, aber in der nekrotischen Geschwulst bilden sich Toxine, welche durch

---

1) Über Sarkom der Aderhaut nebst Bemerkungen über Nekrose der Uvea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. S. 304.

Diffusion in den Glaskörper und in das Kammerwasser und von da an die inneren Augenhäute gelangen. Wenn sie den Ziliarkörper, die Iris und die Hornhaut erreichen, welche Gebilde sensible Nerven enthalten, so werden dadurch Schmerzen und reaktive Entzündung ausgelöst. Zwischen dem Eintreten dieser und der Nekrose der Geschwulst besteht also ein Zwischenraum, welcher höchstens einige Tage betragen kann.

Diejenigen meiner Fälle, welche eine hinreichend genaue Anamnese haben, sind 22; sie sind in der nebenstehenden Tabelle angeführt. Unter „Zeitdauer" ist gemeint die Zeit zwischen dem Ausbruche der heftigen Entzündung und dem Tage der Enukleation. Nur im Falle 1 hat diese Zahl eine andere Bedeutung, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich sein wird. Da der Ausbruch der Entzündung nicht in der Klinik beobachtet, sondern nur durch die Anamnese festgestellt wurde, sind die Angaben über den Zeitpunkt desselben nicht absolut verlässlich, besonders wenn schon längere Zeit seit dem Auftreten der Entzündung verflossen war. Dass die Fälle 4—8 ungefähr dieselbe Zeitdauer von 9—11 Tagen aufweisen, rührt daher, dass die Kranken bei der Aufnahme die nur beiläufige Angabe machten: „seit 8 Tagen", wozu dann noch die von der Aufnahme bis zur Enukleation verstrichenen Tage gezählt wurden. Durch diese Ungenauigkeit wird das Ergebnis der Untersuchungen nicht beeinträchtigt, da in den auf die Entzündung folgenden drei Wochen der Befund stets der gleiche ist, ob der Fall ein paar Tage mehr oder weniger alt ist. — Die Fälle lassen sich nach dem Befunde in vier Gruppen teilen:

1. Gruppe. Jüngster, ganz frischer Fall, noch ohne reaktive Entzündung.

2. Gruppe. Fall 2—10 mit einer Zeitdauer von drei Tagen bis drei Wochen. In diesen Fällen besteht ausgebreitete Zerstörung des Endothels, der Hornhautkörperchen und meist auch des Epithels und eine ringförmige entzündliche Infiltration der Hornhaut.

3. Gruppe. Fall 11—13 mit Zeitdauer von 3—6 Wochen. Die Infiltration der Hornhaut ist wieder verschwunden; ausserdem bestehen die Anfänge der Regeneration im Endothel, während die Hornhautkörperchen noch fehlen.

4. Gruppe. Fall 14—22 von sieben Wochen bis einem Jahr oder darüber. Hier sind das Endothel und die Hornhautkörperchen wieder vorhanden, und daneben bestehen sekundäre Veränderungen wie Vaskularisation, Schrumpfung, Verdickung und Faltung der Hornhaut.

Tabelle I. Fälle von nekrotischem Aderhautsarkom.

| Nr. | Zeit-dauer | Endothel | Hornhautkörperchen | Infiltration | Epithel | Blutgefässe | Schrumpfung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Gruppe I. Bloss Nekrose. | | | | |
| 1 | 3 Tage | Im mittleren Bezirk fehlend. | Nur an zwei Stellen in den hintersten Lagen nekrotisch. | Keine. | Vorhanden, ödematös. | Keine. | Keine. |
| | | | Gruppe II. Nekrose und Ringinfiltration. | | | | |
| 2 | 4 Tage | Im Pupillarbereich fehlend. | Keine Nekrose. | Starke ringförmige Infiltration. | Nur am Rand vorhanden. | Keine. | Keine. |
| 3 | 7 „ | Im mittleren Bezirk fehlend. | Wenig ausgedehnte Nekrose in den hinteren Schichten, gegen den Endotheldefekt etwas verschoben. | Ringförmig, nur in der oberen Hälfte in den vorderen Schichten über die ganze Breite der Hornhaut reichend. | Fehlt in der Mitte. | „ | „ |
| 4 | 9 „ | Fehlt bis auf einen schmalen Randteil. | Am Rande in der ganzen Dicke der Hornhaut lebend, sonst nur in den oberflächlichen Schichten. | In den mittleren Hornhautschichten und über die ganze Hornhaut u. am Rande stärker. | Desgl. | „ | „ |
| 5 | 10 „ | Fehlt ganz | In den hinteren zwei Dritteln der Hornhautdicke nekrotisch | Im vorderen Drittel der Hornhautdicke und über die ganze Hornhaut, am Rande stärker. | Nur am Rand vorhanden. | „ | „ |
| 6 | 10 „ | „ | In den hintersten Lagen nekrotisch. | Starke ringförmige Infiltration. | Grösstenteils fehlend. | „ | „ |
| 7 | 10 „ | „ | Am Rand in der ganzen Dicke der Hornhaut lebend, in den mittleren Teilen in der ganzen Dicke nekrotisch. | Geringe, nicht ganz geschlossene ringförmige Infiltration. | Fehlt in der Mitte. | „ | „ |
| 8 | 10 „ | „ | Am Rand in der ganzen Dicke lebend, sonst in der ganzen Dicke nekrotisch. | Über die ganze Hornhaut im vorderen Drittel der Dicke. | Nur am Rand vorhanden. | „ | „ |
| 9 | 14 „ | „ | Desgl. | Ringinfiltration. | Fehlt ganz. | „ | „ |
| 10 | 3 Woch. | „ | In der ganzen Hornhaut nekrotisch. | In der vorderen Hälfte der Dicke über die ganze Hornhaut, am Rande stärker. | Fehlt in der Mitte. | „ | „ |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11 | 3 Woch. | Überall vorhanden, aber in der Mitte sehr verdünnt. | In der einen Hälfte durch die ganze Dicke nekrotisch, in der andern ganz lebend. | Fehlt. | Normal. | Keine. | Keine. |
| 12 | 1 Mon. | Überall vorhanden, aber rarefiziert. | In dem mittleren Bezirk der Hornhaut in den hinteren Schichten nekrotisch. | Desgl. | „ | „ | „ |
| 13 | 6 Woch. | Fehlt im Pupillarbereich. | Im Pupillarbereich im hinteren Drittel fehlend, an einer kleinen Stelle aber in der ganzen Dicke. | Desgl. | „ | „ | „ |
| | | | Gruppe IV. Regeneration der Hornhautkörperchen, sekundäre Veränderungen. | | | | |
| 14 | 7 Woch. | Überall vorhanden, aber sehr verdünnt. | In den vordersten Schichten von normalem Aussehen u. Lagerung, sonst überall nur vereinz. stehend. | Fehlt. | Normal. | In den mittleren Schichten am Rand. | Mässig. |
| 15 | 2 Mon. | Überall sehr unregelmässig, fehlt auf der Höhe der Falten. | Hornhaut stark verkleinert, Körperchen sukkulenter und dichter stehend als normal. | In der Mitte der Hornhaut frisches oberflächliches Infiltrat. | „ | In fast allen Schichten über die ganze Hornhaut. | Stark. |
| 16 | Einige Mon. | Überall rarefiziert. | Sowohl in den vordersten als in den hintersten Hornhautschichten eine körperchenlose Zone. | Fehlt. | „ | Am Rand. | Keine. |
| 17 | $^1/_2$ Jahr | Überall rarefiziert, pigmentiert. | Einzelne Lücken in der Reihe der Körperchen, von welchen nur wenige normal aussehen. | Desgl. | „ | „ | Stark. |
| 18 | $^1/_2$ Jahr | Überall unregelmässig. fehlt auf d. Höhe d. Falten. | In den vordersten Schichten normal, sonst unregelmässig und von verändertem Aussehen. | Frisches oberflächliches Infiltrat. | „ | Tiefe Gefässe über die ganze Hornhaut. | „ |
| 19 | 8 Mon. | Überall rarefiz. u. unregelmässig. | In sehr ungleichen Abständen, einzelne grosse Lücken, besonders in den hinteren Schichten. | Fehlt. | „ | „ | „ |
| 20 | Ungef. 1 Jahr | Desgl. | In den hinteren Schichten lückenhaft u. von verändertem Aussehen. | Desgl. | „ | Tiefe Gefässe am Rand. | Gering. |
| 21 | Sehr lange. | Wegen Anliegen von Geschwulstmassen nicht zu beurteilen. | Zahlreicher; Nester mit vielen Kernen. | Desgl. | „ | In fast allen Schichten über die ganze Hornhaut. | Stark. |
| 22 | „ | Sehr unregelmässig, pigment. | Unregelmässig angeordnet. | Desgl. | „ | Am Rand. | „ |

Diesen vier Gruppen entsprechen vier Stadien des Krankheitsverlaufs:

1. Nekrose des Endothels und der Hornhautkörperchen.

2. Reaktive Entzündung in Form ringförmiger Infiltration der Hornhaut.

3. Verschwinden der Infiltration, Beginn der Regeneration des Endothels.

4. Regeneration der Hornhautkörperchen, sekundäre Veränderungen.

Ich gehe nun daran, die Veränderungen im einzelnen zu schildern. Das erste Stadium, der Eintritt der Nekrose, ist durch den ersten Fall vertreten.

Eine 60jährige Frau hatte vor 10 Wochen die Sehstörung an ihrem linken Auge bemerkt. Das Auge war äusserlich normal, aber in der Tiefe erkannte man die buckelförmige, in den Glaskörper vorragende Neubildung. Tn. Fingerzählen in 3 m. Obwohl die Diagnose des Aderhautsarkoms über jeden Zweifel war, wurde doch auf Wunsch der Kranken noch eine Probepunktion gemacht, nämlich entsprechend dem Sitze der Geschwulst eine Nadel durch die Sklera eingestochen, um zu sehen, ob das im Auge befindliche Ende frei beweglich ist oder nicht. Am Tage nach dem Eingriffe bot das Auge das Bild eines akuten Glaukoms dar; es war steinhart, stark gerötet und schmerzhaft. Drei Tage nach der Punktion wurde das Auge enukleiert.

Die Untersuchung des Auges zeigte, dass die Nadel in der Geschwulst eine grosse Blutung hervorgerufen hatte, als deren Folge die frische Nekrose wahrscheinlich anzusehen ist. Die durch den Blutaustritt bedingte Grössenzunahme der Geschwulst war vielleicht die Ursache der akuten Drucksteigerung, doch könnte dieselbe vielleicht auch durch das vor der Operation eingetropfte Mydriatikum veranlasst worden sein. Iris und Ziliarkörper sind in grosser Ausdehnung nekrotisch. Das Endothel der Hornhaut ist nur am Rande erhalten. In einem Bezirke, der etwas grösser ist als der Pupillarbereich, sind in den hintersten Lamellen die Kerne der Hornhautkörperchen zugrunde gegangen. Das Epithel ist überall erhalten, nur entsprechend der Drucksteigerung ödematös verändert. Von entzündlicher Infiltration ist weder in der Hornhaut, noch in der Bindehaut eine Spur zu sehen.

In diesem Falle betrifft die Nekrose das Endothel fast vollständig, doch ist es hier so wenig wie in den älteren Fällen zu Quellung der Hornhaut durch Imbibition mit Kammerwasser gekommen, wie man nach den Tierversuchen von Leber erwarten sollte. Die Hornhautkörperchen sind nur in den hintersten Schichten abgestorben. Ich fasse hier zusammen, unter welchem Bilde sich in meinen Fällen die Nekrose der Hornhautkörperchen darstellt. Sie tritt in zweierlei Form auf. Die eine besteht darin, dass die Kerne immer schmäler werden,

so dass sie zuletzt nur wie Striche aussehen, welche oft wellig gebogen sind; gleichzeitig wird ihre Färbung mit Hämatoxylin-Eosin immer dunkler. Zuletzt zerfallen sie in eine Reihe nebeneinander liegender dunkler Körnchen — pyknotischer Zerfall. — Die andere Art des Unterganges der Kerne ist so, dass sie sich immer weniger tingieren und endlich ganz unsichtbar werden, so dass die für sie bestimmte Lücke leer aussieht. Oder die Kerne färben sich mit Hämatoxylin-Eosin rot statt blau, und solche schattenhafte, blassrot gefärbte Kerne sind manchmal noch nach Wochen in den Lücken zwischen den Lamellen erkennbar. Manchmal geht dem Absterben der Hornhautkörperchen eine Quellung voraus, durch welche die Kerne dicker, aber auch viel blässer gefärbt erscheinen[1]).

In dem vorliegenden Falle war das Auge zurzeit der Enukleation wohl stark injiziert und schmerzhaft, es fehlten aber das Lidödem, die Chemosis und die Vortreibung des Auges, welche Symptome den späteren Fällen zukommen. Dem entspricht, dass die anatomische Untersuchung auch jede entzündliche Infiltration, sei es in der Hornhaut, sei es in der Bindehaut, vermissen lässt. Die vorhandene Entzündung war ohne Zweifel nur die Folge der akuten Drucksteigerung; die auf die Nekrose der Geschwulst folgende schwere Entzündung wäre erst in den nächsten Tagen gekommen.

Die Fälle der zweiten Gruppe, 2—10, von drei Tagen bis zu drei Wochen Zwischenraum zwischen dem Ausbruch der Entzündung und der Entfernung des Auges, haben als Gemeinsames die entzündliche Infiltration der Hornhaut. Die Nekrose des Endothels, der Hornhautkörperchen und des Epithels haben ihren Höhepunkt erreicht. Eine Ausnahme macht in dieser Beziehung nur der erste Fall dieser Gruppe, den ich daher zuerst gesondert bespreche.

Das Auge war seit einem halben Jahre erblindet, und es war Netzhautablösung diagnostiziert worden. Aber erst vor zwei Tagen waren heftige Schmerzen aufgetreten, welche den Patienten bewogen, wieder in die Klinik zu kommen. Man fand nebst heftiger äusserer Entzündung des Auges die Hornhaut im ganzen rauchig getrübt, am stärksten in einem ungefähr 2 mm nach innen vom Limbus liegenden grauen Ring, welcher in der oberen

[1]) Auch in der normalen Hornhaut sehen die Kerne dicker aus, wenn man seitliche Schnitte untersucht, da man dann die Kerne ein wenig von der Fläche sieht. Da die Schnitte nicht Meridianen, sondern Parallelkreisen entsprechen, tritt diese Erscheinung schon bei wenig seitlich liegenden Schnitten auf, oft schon bei solchen, welche noch durch den Pupillarrand gehen. Die auf solche Weise dicker erscheinenden Kerne dürfen nicht mit gequollenen verwechselt werden.

Hälfte sogar einen seichten Substanzverlust trug. Die Enukleation fand am Tage nach der Aufnahme in die Klinik, also drei Tage nach Eintreten der Schmerzen, statt. — In diesem Falle ist nur ein kleiner Teil des Sarkoms nekrotisch. In der Uvea betrifft die Nekrose nur die Spitzen einiger benachbarter Ziliarfortsätze; die Iris ist nirgends nekrotisch, aber überall fest an die Hornhaut angepresst. In derselben Ausdehnung ist das Endothel erhalten, während es im Pupillarbereich fehlt. Es ist, als ob die Iris das Endothel gegen die direkte Einwirkung der Toxine schützte und dadurch erhielt. Nekrose der Hornhautkörperchen ist nirgends zu sehen. Das Epithel ist nur am Rande erhalten. Entsprechend dem klinischen Befunde einer ringförmigen Trübung besteht eine Infiltration, welche nur die zentralen Teile der Hornhaut frei lässt, gegen den Rand zu aber sich verstärkt und an einer kleinen Stelle schon zur Einschmelzung der oberflächlichsten Hornhautlamellen geführt hat.

Dieser Fall ist älter als der erste. In diesem waren von dem operativen Eingriffe, welcher die Nekrose der Geschwulst veranlasste, bis zur Enukleation drei Tage verflossen, im zweiten Falle aber eine ebenso lange Zeit vom Ausbruche der Entzündung zur Enukleation. Der zweite Fall übertrifft also an Dauer den ersten um jene Zeit, welche notwendig ist, damit die Nekrose reaktive Entzündung und Schmerzen hervorruft, eine Zeit, welche, nach dem ersten Falle zu urteilen, einige Tage beträgt. Da bei der Aufnahme des Kranken, zwei Tage nach dem Auftreten der Schmerzen, bereits die Ringinfiltration der Hornhaut, ja ein kleiner Substanzverlust gesehen wurde, so ist dadurch sicher gestellt, dass die Infiltration ungefähr gleichzeitig mit den Schmerzen und mit den äusseren Entzündungserscheinungen beginnt. Eine Besonderheit des Falles ist, dass die Nekrose der Uvea sehr unbedeutend ist, und die der Hornhautkörperchen überhaupt fehlt. Ich werde auf diesen Punkt später zurückkommen.

Im Gegensatz zu diesem Falle ist in den anderen Fällen der zweiten Gruppe stets ausgedehnte Nekrose der Hornhautkörperchen vorhanden. Dieselbe betrifft in drei Fällen die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke, so dass nur eine schmale Randzone der Hornhaut noch lebende Hornhautkörperchen enthält. In den anderen Fällen sind die Hornhautkörperchen in der hinteren Hälfte der Hornhaut untergegangen, in der vorderen noch erhalten, und höchstens an einer ganz umschriebenen Stelle dringt etwa die Nekrose bis zur Bowmanschen Membran vor. Die Ausdehnung der Nekrose an der hinteren Fläche der Hornhaut ist in der Regel kleiner als der endothellose Bezirk und ist manchmal seitlich gegen denselben verschoben.

Die Infiltration der Hornhaut steht nicht immer in gleichem Verhältnis zur Ausdehnung der Nekrose der Hornhautkörperchen. In

zwei Fällen nahm sie nur die vorderen Hornhautschichten ein. In der Regel aber beginnt sie in den mittleren Schichten, und zwar 1—2 mm vom Hornhautrand entfernt. Von hier breitet sie sich nach vorn und nach hinten aus. In vielen, aber nicht in allen Fällen entsteht gleichzeitig eine zweite geringere Infiltration unmittelbar vor der Descemeti — hinterer Infiltrationsring (Fig. 2)[1]). Mit diesem kann der davorliegende Hauptinfiltrationsring verschmelzen, wobei aber immer ein weniger infiltrierter Zwischenraum bleibt, welcher die beiden Infiltrationen als getrennte Zonen erkennen lässt. Stärker als nach hinten breitet sich die Ringinfiltration nach vorn aus, indem sie sich gleichzeitig gegen die Hornhautmitte vorschiebt. Sie sieht daher auf Querschnitten so aus, als ob sie von der hinteren Peripherie nach vorn zentral fortschreiten würde. Dies ist aber nicht so zu verstehen, als ob die vordringenden Eiterzellen diesen schrägen Weg durch die

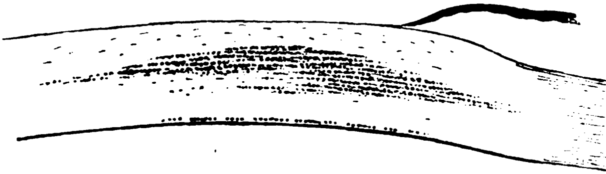


Fig. 2. Vergr. 20:1.

Hornhaut annehmen würden, sondern sie wandern alle vom Hornhautrand zwischen den Lamellen und parallel zur Hornhautfläche der Mitte zu, aber in den vorderen Schichten schneller als in den hinteren. Zwischen dem Infiltrationsring und dem Hornhautrand ist eine schmale, weniger infiltrierte Zone.

Im weiteren Verlaufe erreicht die Infiltration von allen Seiten her die Mitte der Hornhaut, so dass diese in ihrer ganzen Ausdehnung in den mittleren Schichten infiltriert ist (Fig. 3). Am stärksten ist diese Infiltration etwas vor der Mitte der Hornhautdicke und reicht in abnehmendem Masse gewöhnlich bis an die Bowmansche Membran heran; am Rande verbreitert sie sich zum Infiltrationsring. Die hinteren Schichten der Hornhaut sind frei von Eiterzellen und auch von lebenden Hornhautkörperchen.

In allen Fällen der zweiten Gruppe geht die Infiltration nur bis in die Randteile des nekrotischen Bezirkes, nur in einem Falle, der in der Tabelle nicht angeführt ist, nahm sie auch den nekrotischen

[1]) Vgl. Fuchs, Über Ringabszess der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVI. S. 91.

Bezirk selbst ein. Das Auge wurde enukleiert, nachdem vier Tage vorher die heftige Entzündung aufgetreten war. Das Aderhautsarkom erstreckt sich in diesem Auge auf der nasalen Seite bis an die Iris und ist hier zusammen mit dieser nekrotisch. Die Abstossung des Endothels beschränkt sich auf die nasale Hälfte der Hornhaut, und in einem noch kleineren Bezirke, der gerade vor der nekrotischen Iris liegt, besteht Infiltration der Hornhaut mit polynukleären Leukozyten, sehr dicht in den hintersten Schichten, so dass die Descemeti dadurch nach hinten vorgewölbt wird, und nach vorn allmählich abnehmend. Die Hornhautkörperchen fehlen nur entsprechend den am dichtest infiltrierten Stellen vor der Descemeti. In diesen nekrotischen Bezirk sind also die Leukozyten eingedrungen und haben ihn vollständig durchsetzt. — Ist das Freibleiben des nekrotischen Bezirkes von der Infiltration in den übrigen Fällen so zu deuten, dass diese zufällig alle in jenem Stadium zur Untersuchung kamen, wo die Leukozyteneinwanderung erst bis an den Rand des nekrotischen Bezirkes gekommen war, so dass man einige Tage später auch diesen ganz von Leukozyten durchsetzt gefunden hätte? Dies ist höchst unwahrscheinlich mit Rücksicht auf die so verschiedene Dauer der Fälle von sieben Tagen bis zu drei Wochen. Ich schliesse daher aus dem zuletzt erwähnten Falle, dass die Einwanderung der Leukozyten in den nekrotischen Bezirk in seiner ganzen Ausdehnung nur dann geschieht, wenn dieser Bezirk klein ist, sonst aber am Rande desselben Halt macht und sich dann wieder zurückbildet.

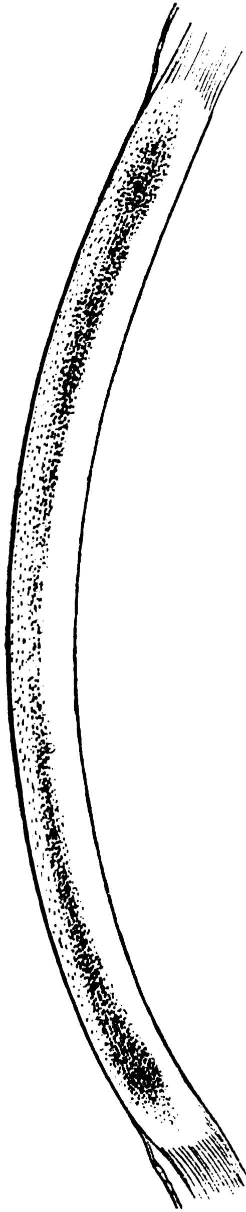


Fig. 3. Vergr. 14 : 1.

In Fällen, wo die Infiltration der Hornhaut stark ist, erstreckt sich eine ebenfalls aus polynukleären Zellen bestehende Infiltration auch vom Hornhautrande rückwärts in die mittlere und oberfläch-

liche Schicht der Sklera und reicht hier stellenweise bis über den Ansatz der Augenmuskeln nach hinten. Da im Bereiche dieser Infiltration die tiefen Skleraschichten sich normal verhalten, so kann diese Infiltration nicht auf direkte Schädigung der Sklera durch Toxine im Augeninneren bezogen werden, sondern nur auf die Einwirkung derselben durch die Hornhaut auf deren Randgefässe. Von diesen gehen die auswandernden Leukozyten zum Teil in die Hornhaut, zum Teil in die Sklera, die letzteren gleichsam negativ chemotaktisch.

Die Exsudatzellen werden von den Kapillaren geliefert, welche am Hornhautrand innerhalb der Sklera und im episkleralen Gewebe liegen, und welche man von solchen Zellen dicht eingescheidet findet. Es sind ausschliesslich polymorphkernige Leukozyten. Ihre Kerne haben entweder Zwerchsackform oder sind in 3—4 kleinere Kerne zerfallen, welche reihenweise in den Zwischenräumen der Hornhautlamellen liegen[1]). Die Kerne zerfallen sehr bald, und zwar in Form der Pyknose. Die dadurch entstehenden, mit Hämatoxylin dunkelblau sich färbenden Krümeln liegen in einer diffus gefärbten Grundmasse, von welcher aus die Hornhautlamellen selbst manchmal durch Imbibition bläulich gefärbt werden. Zu einem Zerfall derselben kommt es aber in der Regel nicht; nur zweimal war ein kleines, oberflächliches Geschwürchen im Bereiche der Infiltration entstanden. Dieser als gutartig zu bezeichnende Verlauf ist bemerkenswert, nachdem doch die infiltrierenden Zellen Eiterzellen sind, selbst wenn es sich um eine ganz leichte Infiltration handelt.

Die Art der auswandernden Leukozyten hängt im wesentlichen von zwei Umständen ab. Der eine ist die Heftigkeit des entzündlichen Prozesses. Je grösser dieser ist, um so mehr überwiegen die polynukleären Leukozyten, bei chronischer Entzündung dagegen mehr die Lymphozyten; in einem und demselben Falle wechselt, je nachdem der Verlauf stürmischer oder langsamer wird, die Art der auswan-

[1]) In meiner Arbeit über Keratitis pustuliformis profunda (v. Graefe's Arch f. Ophth. Bd. XC, Festschr. f. Prof. Sattler, S. 35 u. 36) finden sich Bemerkungen über die doppelte Form der Eiterkörperchen. Zu den dort angeführten Momenten — Alter und Beweglichkeit der Zellen — kommt vielleicht noch ein mechanisches. In einem meiner Fälle haben die sehr reichlichen Eiterkörperchen in der ganzen Hornhaut zwerchsackähnliche Kerne, nur an einer Stelle, wo der Schnitt eine Falte bekommen hat, sind statt derselben ausschliesslich reihenweise liegende Teilkerne zu sehen. Wenn mechanische Einwirkung selbst am gehärteten Gewebe imstande ist, die Kernform so einschneidend zu ändern, so muss dies noch mehr während des Lebens möglich sein.

dernden Zellen. Der zweite Umstand ist durch die Natur der entzündungserregenden Schädlichkeit gegeben. Streptokokken veranlassen Auswanderung polynukleärer Leukozyten, Tuberkelbazillen solche von Lymphozyten. Die durch den Zerfall nekrotischer Tumoren entstehenden Toxine wirken offenbar spezifisch chemotaktisch auf polynukleäre Leukozyten. Das beobachtet man ja auch bei anderen intraokularen Entzündungen, welche mit Bakterien nichts zu tun haben. Ich führe als Beispiel die Iridozyklitis nach Netzhautablösung an, infolge welcher manchmal Hypopyon entsteht.

Die Art der Infiltration ist dieselbe wie beim eigentlichen Ringabszess, und es ist daher für beide auch dieselbe Entstehungsart anzunehmen. Ringabszess entsteht, wenn pathogene Bakterien in der Vorderkammer sind, durch deren Toxine die Hornhautkörperchen abgetötet, und die Leukozyten angelockt werden. Diese Toxine wirken heftiger als die von nekrotischen Tumoren gelieferten, denn sie führen zur eitrigen Zerstörung der Hornhaut. Bei nekrotischen Tumoren kommt dies nur sehr ausnahmsweise vor. Abgesehen von den bereits erwähnten zwei Fällen mit kleinen Geschwürchen im Bereiche der Ringinfiltration habe ich nur einmal, und zwar bloss klinisch eine völlige Zerstörung der Hornhaut durch Ringabszess nach Nekrose eines Aderhautsarkoms beobachten können.

In den gewöhnlichen Fällen verschwindet also die Infiltration durch Zerfall und Resorption der Leukozyten. Diese Rückbildung beginnt an der hinteren Seite, so dass die Infiltration mehr und mehr auf die vorderen Schichten sich beschränkt und endlich auch dort verschwindet, ebenso wie der hintere Infiltrationsring, falls einer besteht.

Die Fälle der zweiten Gruppe bieten also, abgesehen von Fall 2, ein einheitliches Bild: Verschieden ausgedehnte Nekrose des Tumors, des Ziliarkörpers, der Iris, des Endothels, der Hornhautkörperchen und des Epithels und dazu eine Ringinfiltration der Hornhaut. Es gibt aber einzelne Fälle, welche von diesem Typus abweichen und deshalb gesondert zu besprechen sind. Ich konnte vier solcher abweichender Fälle untersuchen. In allen war die Nekrose der Geschwulst auf einen kleinen Bezirk beschränkt, welcher aber an der Oberfläche der Geschwulst lag, so dass die dort gebildeten Toxine leicht in die Augenflüssigkeiten übertreten konnten. Vom ersten Falle fehlt leider in der Anamnese eine genaue Angabe über den Zeitpunkt, wo die starke Entzündung eintrat. Die Ziliarfortsätze sind ringsum, die Iris nur in geringer Ausdehnung nekrotisch. Das Endothel fehlt ganz, das Epithel grösstenteils, und es besteht eine starke

Ringinfiltration der Hornhaut. Abweichend von den typischen Fällen ist aber, dass die Hornhautkörperchen nur in einem ganz kleinen, den hintersten Hornhautlamellen angehörigen Bezirk ungefärbt geblieben sind. Ähnlich ist ein zweiter Fall, wo der Eintritt der Entzündung drei Wochen zurückliegt. Die anatomischen Verhältnisse sind hier ungefähr dieselben, nur dass entsprechend der längeren Dauer das Epithel schon wieder hergestellt, und die Infiltration bis auf einen Rest zurückgegangen ist. Aber auch hier ist die Nekrose der Hornhautkörperchen auf eine ganz kleine Stelle beschränkt.

Zwei weitere Fälle haben das Gemeinsame, dass weder an der Uvea, noch an den Hornhautkörperchen Nekrose besteht. In dem einen Falle waren die Schmerzen 14 Tage vor der Enukleation aufgetreten, im anderen Falle waren die Angaben darüber unsicher. Das Endothel fehlte im ersten Falle ganz, im zweiten Falle grösstenteils, ebenso das Epithel. In beiden Fällen bestand Ringinfiltration, in dem einen Falle mässig, in dem anderen so stark, dass es an einer kleinen Stelle zum oberflächlichen Zerfall der Hornhaut gekommen war.

Das Konstante in allen Fällen ist also die Nekrose der Geschwulst, Abstossung des Endothels und darauffolgende heftige Entzündung mit Ringinfiltration der Hornhaut. Dazu kommt in den meisten Fällen Nekrose im vorderen Teile der Uvea und Nekrose der Hornhautkörperchen. Beide können aber ausnahmsweise unbedeutend sein oder ganz fehlen. Daraus glaube ich, schliessen zu dürfen, dass gegenüber den Toxinen das Endothel am wenigsten widerstandsfähig ist. Wir wissen ja von demselben, dass es selbst bei Einspritzung von destilliertem Wasser in die Vorderkammer zugrunde geht. Durch das Abfallen des Endothels wird den Toxinen das Eindringen in die Hornhaut ermöglicht oder wenigstens erleichtert, und dies allein kann wahrscheinlich schon als entzündliche Reaktion die Infiltration der Hornhaut verursachen, auch ohne dass die Hornhautkörperchen absterben. An nächster Stelle in bezug auf Empfindlichkeit gegen die Toxine stehen dann Ziliarkörper und Iris. Freilich werden diese von den Toxinen rascher und in konzentrierterer Form erreicht als die zwischen den Hornhautlamellen eingeschlossenen Hornhautkörperchen. Diese sind am meisten widerstandsfähig, denn sie werden in einzelnen Fällen gar nicht, in manchen nur in der hintersten Schicht der Hornhaut in sicherer Weise verändert. Noch widerstandsfähiger sind nur die Hornhautlamellen selbst, welche durch die Toxine nicht zerstört werden. Der in zwei Fällen beobachtete oberflächliche Zerfall geschah

erst sekundär infolge der Infiltration, wobei die gewebsauflösende Wirkung der polynukleären Leukozyten zur Geltung kam.

Die Fälle der dritten Gruppe 11—13 mit einer Dauer von 3—6 Wochen sind dadurch ausgezeichnet, dass die Infiltration wieder verschwunden ist, und die Regeneration der zerstörten Gewebsteile beginnt[1]).

Die Infiltration der Hornhaut verschwindet vollständig; nur am Rande des nekrotischen Gebietes liegen noch einzelne, stark gefärbte Kerne neben oder an Stelle der Kerne der Hornhautkörperchen. Die Hornhautlamellen sehen normal aus.

Die Regeneration ist am schnellsten und vollständigsten am Hornhautepithel. Dieses ist in diesem Stadium schon normal oder höchstens etwas niedriger.

Auch das Endothel ist zu dieser Zeit schon regeneriert, aber in unvollkommener Weise, und es wird überhaupt nie wieder ganz normal. Die Kerne sind flacher und spärlicher. Sie stehen in grossen, unregelmässigen Abständen und lassen manche grössere Lücken zwischen sich, während an einzelnen Stellen umgekehrt Anhäufung von Kernen stattfindet. Das Endothelhäutchen, welches zwischen den Kernen sichtbar wird, ist sehr dünn und enthält häufig Pigment, sei es hämatogenes, wenn Blut in die Kammer ausgetreten war, sei es Pigmentkörnchen, die von der Iris herrühren.

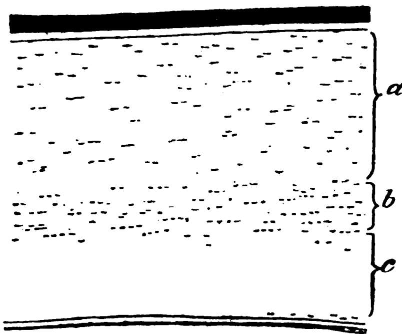


Fig. 4. Vergr. 42 : 1.

Die Fälle dieser Gruppe sind besonders interessant, weil sie den Beginn der Regeneration der Hornhautkörperchen zeigen und diese Vorgänge aufzuklären gestatten. Die Hornhautkörperchen sind in den vordersten Schichten, dort wo sie von der Nekrose nicht befallen waren, auch jetzt in normaler Zahl und Lagerung vorhanden (Fig. 4*a*). Etwas tiefer sieht man einzelne Lücken in der Reihe der Körperchen. Noch tiefer folgt eine Zone mit erheblich ver-

[1]) Es mag auffallen, dass der letzte Fall der zweiten Gruppe von dreiwöchentlicher Dauer noch starke Infiltration zeigte, und der erste Fall der dritten Gruppe keine solche mehr, obwohl seine Dauer auch drei Wochen war. Die wahrscheinlichste Erklärung dafür ist, dass die Zeitangaben der Kranken nicht allzu genau zu nehmen sind; ausserdem ist aber sicher wie bei allen Lebensvorgängen der Ablauf des pathologischen Prozesses nicht in allen Fällen von gleicher Dauer.

mehrten Hornhautkörperchen, die Zone der Regeneration (Fig. 4 *b*), welche an der vorderen Seite der Zone der Nekrose liegt (Fig. 4 *c*). In dieser selbst sind weder lebende Hornhautkörperchen, noch Exsudatzellen vorhanden; man sieht höchstens die Schatten der abgestorbenen Hornhautkörperchen. Ganz zu hinterst, unmittelbar vor der Descemeti treten wieder einzelne Hornhautkörperchen auf, namentlich gegen den Hornhautrand hin.

Die Regenerationszone enthält nur vereinzelte, kleine, runde, dunkel tingierte Kerne als Reste der Exsudatzellen. Die meisten Kerne sind solche von Hornhautkörperchen. Dieselben sind in jeder Richtung grösser als die normalen Kerne in den vorderen Hornhautschichten; sie sind dicker und länger und blasser gefärbt (Taf. V, Fig. 4 *b*; zum Vergleich dazu ist ein Hornhautkörperchen aus den vorderen Schichten derselben Hornhaut gezeichnet *a*). Es kommen einzelne Kerne vor, welche zu ausserordentlicher Grösse angeschwollen und offenbar in Entartung begriffen sind (*c*, *d*). An vielen Kernen setzt sich zu beiden Enden ein ziemlich dicker Protoplasmakörper an (*b*), welcher an den Querschnitten normaler Hornhautkörperchen kaum erkennbar ist. Oft sieht man zwei Kerne nebeneinander (*e*), seltener hintereinander (*f*) in diesem Protoplasma liegen. Es gibt Reihen von 5—6 nebeneinander liegenden grossen Kernen (*g* und Taf. V, Fig. 5) und ganze Nester von Kernen (*h*). Durch ihr Aussehen sind diese Kerne leicht von den reihenweis angeordneten Leukozytenkernen zu unterscheiden, welche die frische Entzündung der Hornhaut kennzeichnen und in der Regenerationszone nur vereinzelt vorkommen (*f*). Es ist also unzweifelhaft, dass

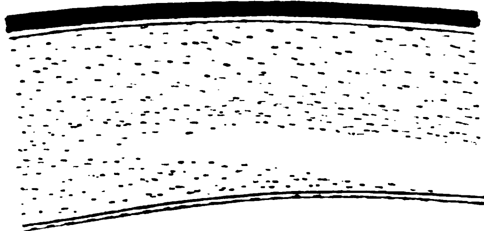


Fig. 5. Vergr. 30 : 1.

es sich um die Kerne von Hornhautkörperchen handelt. Da ich nur sehr selten mitotische Figuren sah, muss die Vermehrung derselben grösstenteils durch direkte Zellteilung erfolgt sein. Dieselbe betrifft jene Hornhautkörperchen, welche an der vorderen Seite des nekrotischen Bezirkes liegen. Ausserdem sieht man noch zahlreiche junge Hornhautkörperchen am seitlichen Rande des nekrotischen Bezirkes, und zwar unmittelbar vor der Descemetschen Membran. Hier besteht also eine zweite Regenerationszone, welche sich vom Rande des nekrotischen Bezirkes zwischen diesen und die Des-

cemeti gegen die Hornhautmitte vorschiebt (Fig. 5). Man sieht daher den Rand der nekrotischen Zone sich immer mehr von der Descemeti entfernen, indem sich von der Peripherie junge Hornhautkörperchen zwischen die beiden einschieben. Offenbar geht in dieser hinteren Regenerationszone der Wiederersatz der Hornhautkörperchen schneller vor sich als weiter vorn[1]). Wenn die Nekrose der Hornhaut-

[1]) Das gleiche Bild — ein zellenloser Bezirk in der Hornhaut, vorn und zum Teil auch hinten eingeschlossen von Hornhautlamellen mit gewucherten Hornhautkörperchen — geben die beiden Hornhäute eines Falles, welchen E. v. Hippel als Ulcus internum corneae beschrieb und mit dem angeborenen Hydrophthalmus in Verbindung brachte (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIV. S. 539). Ein Kind kam zur Welt mit einer Trübung beider Hornhäute, welche als Keratitis parenchymatosa diagnostiziert wurde. Einen Monat später starb das Kind, und die Sektion ergab Zeichen hereditärer Syphilis. Die Hornhäute beider Augen zeigten einen nahezu gleichen Befund: Verdickung in ihren mittleren Teilen, ungefähr in der Mitte der Hornhautdicke, und von da nach hinten sich erstreckend ein grosser Bezirk, der ganz zellenlos ist, während die davorliegenden Hornhautschichten eine erhebliche Vermehrung der Hornhautkörperchen aufweisen. Dasselbe gilt für die hinteren Schichten, soweit sie an der hinteren Seite des nekrotischen Bezirkes vorhanden sind. Die Descemetsche Membran und das Endothel fehlen in der Mitte der Hornhaut. v. Hippel fasst die Veränderung als ein Geschwür auf, das ursprünglich eitrig gewesen sein soll. Er gibt die Tiefe des Geschwüres auf dem rechten Auge zu 2,5 mm, auf dem linken Auge zu 1,5 mm an. Da kein Substanzverlust vorhanden ist — die Hornhaut ist im Gegenteil im erkrankten Teile bedeutend dicker —, so stellt sich v. Hippel offenbar vor, dass der vorhandene Substanzverlust durch Quellung des Geschwürgrundes mehr als ausgeglichen worden sei. Ausserdem fand sich im linken Auge ein angeborenes Iriskolobom nach unten, an beiden Augen Abwesenheit des Schlemmschen Kanals. v. Hippel nimmt an, dass es sich um ein eitriges Geschwür gehandelt habe, und dass infolge der damit verbundenen Entzündung des vorderen Teiles der Uvea der Schlemmsche Kanal verödet sei, was dann den Hydrophthalmus veranlasste. — Gegen die Annahme eines gereinigten Geschwüres spricht, dass bei einem Geschwür der Substanzverlust an der Oberfläche — hier der hinteren — am grössten sein müsste, während hier auf den zentralen nekrotischen Bezirk nach hinten wieder Schichten mit vermehrten Hornhautkörperchen folgen. Auch der Substanzverlust in der Descemeti ist zum Teil kleiner als der zentrale nekrotische Bezirk. Auch würde ein nach der Kammer sich öffnendes eitriges Geschwür wohl schwere entzündliche Veränderungen an der Iris hinterlassen; es besteht aber keine einzige hintere Synechie, keine Exsudatmembran auf der Iris oder in der Pupille. Ich glaube daher auch nicht, dass die Verödung des Schlemmschen Kanals auf die Entzündung zurückzuführen ist, denn das Ligamentum pectinatum ist in voller Zartheit vorhanden. Das Fehlen des Schlemmschen Kanals lässt sich in Übereinstimmung mit der Gegenwart eines Iriskoloboms an dem Auge gut als angeborene Anomalie erklären, welche bei Hydrophthalmus wiederholt gefunden und als dessen Ursache angesprochen wurde.

Meine Auslegung dieses Falles ist dagegen folgende: An beiden Augen

körperchen durch die ganze Dicke der Hornhaut ginge, kämen für diesen Bezirk die vorderen Schichten der Hornhaut für die Regeneration nicht in Betracht, da sie ja keine lebenden Körperchen mehr enthalten. Die Regeneration kann dann nur von den unversehrt gebliebenen Randteilen der Hornhaut ausgehen. Dieselbe geschieht in den hinteren Schichten, entsprechend der hinteren Regenerationszone, etwas schneller als in den vorderen. So kommt es, dass in einem gewissen Stadium die vorderen Schichten noch ohne Hornhautkörperchen sind, während die hinteren schon solche besitzen, also gerade das Umgekehrte wie in frischen Fällen.



Fig. 6. Vergr. 42 : 1.

Die vom Rande in den nekrotischen Bezirk eindringenden neuen Hornhautkörperchen bewegen sich zwischen den Lamellen parallel zu deren Oberfläche fort. Wie gelangen aber die jungen Hornhautkörperchen aus der vorderen Regenerationszone nach hinten in den nekrotischen Bezirk? Gehen sie quer durch die Lamellen hindurch von vorn nach hinten? Schnitte, welche so seitlich fallen, dass sie den nekrotischen Bezirk nahe seinem Rande treffen, geben darüber Aufschluss (Fig. 6; die

---

Nekrose der Hornhautkörperchen in einem zentralen Bezirk und nach Verschwinden der entzündlichen Infiltration Regeneration der Hornhautkörperchen, ausgehend von den angrenzenden, verschont gebliebenen Hornhautteilen. Die Nekrose selbst führe ich auf eine Keratitis parenchymatosa zurück. Damit stimmt die klinisch gestellte Diagnose, die durch die Sektion festgestellte Syphilis und das symmetrische Auftreten auf beiden Augen, welches bei einem Geschwür jedenfalls ein seltener Zufall wäre. Von der Keratitis parenchymatosa wissen wir, dass im Bereiche der Entzündungsherde Nekrose eintreten kann, welche nach Rückgang der entzündlichen Infiltration das vorliegende Bild geben müsste. Der Defekt in der Descemeti kann nicht als Einwand gegen die Diagnose einer Keratitis parenchymatosa geltend gemacht werden, da Stock (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII. Beilageheft, S. 31) in zwei anatomisch untersuchten Fällen dieser Krankheit solche Defekte gefunden hat, ebenso v. Hippel selbst (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 354).

Während der Korrektur erschien die Arbeit von Meller über Hydrophthalmus (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. 92, S. 34. 1916), worin der v. Hippelsche Fall als Quellung der Hornhaut nach Zerreissung der Descemeti erklärt wird. Die Entscheidung, ob diese Auslegung oder die meinige die richtige ist, könnte wohl nur an der Hand der Präparate selbst getroffen werden.

schwarzen Krümel an der Descemeti sind angeschwemmtes retinales Irispigment). Hier liegen in den vordersten Schichten die Hornhautkörperchen in gewohnter Weise parallel zur Oberfläche, in den tieferen Lagen aber nehmen sie alle möglichen Richtungen, selbst senkrecht zur Oberfläche, ein. Dies lässt sich nicht anders erklären als durch Fortbewegung der Körperchen von der Oberfläche in die Tiefe. Wenn man also auch den „fixen" Hornhautkörperchen keine Beweglichkeit zuschreibt, muss dieselbe doch den jüngeren, eben durch Teilung entstandenen zukommen. — Die Fortbewegung senkrecht auf die Richtung der Lamellen ist gewiss schwieriger als im Sinne der Lamellen, und dies mag erklären, dass die jungen Hornhautkörperchen in der hinteren Regenerationszone rascher in den nekrotischen Bezirk vorrücken als an der Vorderseite desselben.

Die vierte Gruppe umfasst die Fälle 14—22 von mehr als siebenwöchiger Dauer, welche den Ausgang des Prozesses darstellen, der mit Schrumpfung des Auges endigt. Tiefe Gefässe wachsen vom Rande immer weiter in die Hornhaut. Diese wird kleiner, zart diffus getrübt und zeigt oft tiefliegende, graue Streifen als Ausdruck von Falten. Die Gefässbildung ist die Begleiterscheinung des Regenerationsprozesses, die Verkleinerung und Faltung ist aber nicht die Folge des Hornhautprozesses, sondern der Herabsetzung des intraokularen Druckes und der damit verbundenen Verkleinerung des ganzen Augapfels. In alten Fällen ist die Hornhaut auf dem Durchschnitt verdickt, an der hinteren, manchmal auch an der vorderen Fläche gefaltet, ihre Lamellen dadurch unregelmässig gelagert.

Im einzelnen verhalten sich die Veränderungen folgendermassen: Das Endothel ist auch in den ältesten Fällen, nach einem Jahr und mehr, nicht normal, sondern zeigt die schon im dritten Stadium beobachteten Veränderungen. Wenn die hintere Hornhautfläche gefaltet ist, so fehlt das Endothel oft auf der Höhe der Falten oder umgekehrt in den Tälern, indem es sich als freies Häutchen von einer Falte zur nächsten spannt. Das Epithel ist regelmässig; nur wenn die vordere Fläche der Hornhaut gefaltet ist, verdickt sich das Epithel an der Stelle der Einbuchtungen und gleicht dieselben mehr oder weniger aus. Tiefe Blutgefässe liegen hauptsächlich in den mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut. Die Hornhautkörperchen sind nur in den vordersten Schichten annähernd normal. In den tieferen Schichten, wo sie einst abgestorben waren, sind sie unregelmässig verteilt. Es bestehen manchmal grössere Lücken selbst in alten Fällen. An einzelnen Stellen sind die Hornhautkörperchen umgekehrt zahlreicher, ja bilden

förmliche Nester. Die lückenhafte Zone reicht nicht ganz bis hinten; die unmittelbar vor der Descemeti liegenden Lamellen, entsprechend der hinteren Regenerationszone, enthalten wieder reichlichere Hornhautkörperchen. Wenn endlich die Hornhaut stark geschrumpft ist, stehen die Hornhautkörperchen manchmal dichter als in der normalen Hornhaut, aber vielleicht nur, weil sie durch die Verkleinerung der Hornhaut einander nähergerückt sind. Infolge der Verwerfung der Lamellen ist die Lage der Hornhautkörperchen unregelmässig, und manche, im Querschnitt erscheinend, sehen ganz schmal aus, andere wieder breit, wenn sie mehr von der Fläche gesehen werden. Neben den Hornhautkörperchen liegen einzelne, kleine, runde, dunkel tingierte Kerne, Lymphozytenkerne, welche niemals mehr vollständig aus der Hornhaut verschwinden, ja in den späteren Stadien oft wieder zahlreicher sind. So endet also der akute Prozess damit, dass trotz des Unterganges ihrer zelligen Elemente die Hornhaut zwar erhalten bleibt, aber nie wieder normal wird. Die Blutgefässe, die unregelmässige Lagerung der Lamellen, die ungleichmässige Verteilung und Lagerung der Hornhautkörperchen bedingen eine bleibende zarte Trübung der Hornhaut.

Dieselben Veränderungen der Hornhaut wie nach Nekrose intraokularer Neubildungen kommen auch bei Endophthalmitis vor, aber nur in seltenen Fällen. Das Endothel fehlt allerdings oft, besonders wenn eitriges Exsudat an der hinteren Hornhautfläche liegt, aber die Nekrose der Hornhautkörperchen erreicht selten einen grösseren Umfang. Die Hornhaut ist häufig infiltriert, aber nicht in Form der typischen Ringinfiltration, welche ja auch klinisch bei Endophthalmitis nur ausnahmsweise beobachtet wird.

Die Nekrose der Hornhautkörperchen und ihre Regeneration aus den erhalten gebliebenen lässt sich, ohne Komplikation durch Toxine und durch Entzündung, in frischen Fällen schwerer Kontusion des Auges verfolgen. Gelegenheit ist dazu gegeben durch die Untersuchung von Augen, welche wegen Skleralruptur enukleiert wurden, wenn man dazu solche Fälle wählt, in welchen es nicht zur Endophthalmitis kam. Ich besitze eine Anzahl von solchen Augen, die in den ersten 14 Tagen nach dem Unfall enukleiert worden waren. In den leichtesten Fällen kann die Hornhaut ganz unverändert sein, abgesehen von den Veränderungen des Epithels, welche die unmittelbare Folge des Aufschlagens des verletzenden Körpers sind. In den meisten Fällen aber findet man in den ersten Tagen nach der Verletzung das Endothel in grosser Ausdehnung fehlend, vor allem im

wir zunächst von dem Stadium der Ringinfiltration absehen. Eine solche besteht bei der Transplantation nicht, weil ja die entzündungserregenden Toxine fehlen. Von dem Zeitpunkte an, wo die Infiltration verschwunden ist, und nun inmitten der sonst normalen Hornhaut ein zellenloser Bezirk liegt, ist der Zustand derselbe wie nach der Transplantation zur Zeit, wenn die Hornhautkörperchen des Implantates zugrunde gegangen sind, also beim Kaninchen nach 48 Stunden. Beim Menschen wie beim Tier bleiben die Hornhautlamellen erhalten, und werden die Hornhautkörperchen regeneriert. Ein Unterschied liegt darin, dass die Vorgänge beim Menschen langsamer verlaufen und unter Bildung tiefer Gefässe, welche beim Tiere fehlen. Dieser Unterschied ist aber kein fundamentaler und hindert meiner Ansicht nach nicht, das, was ich über die Regeneration der Hornhautkörperchen in meinen Fällen fand, auf die Vorgänge im überpflanzten Lappen bei Mensch und Tier zu übertragen. Nach meinen Untersuchungen lässt sich die Beteiligung der Zellen des Hornhautepithels an der Regeneration der Hornhautkörperchen mit Sicherheit ausschliessen. Die neuen Hornhautkörperchen stammen von den lebend gebliebenen am Rande des nekrotischen Bezirkes, bzw. des überpflanzten Lappens. Die von Bonnefon und Laconte als Fibroblasten bezeichneten jungen Zellen sind Abkömmlinge dieser Hornhautkörperchen. Wenn der implantierte Lappen wieder mit Hornhautkörperchen versehen ist, kann er beim Tier einer normalen Hornhaut ähnlich erachtet werden, beim Menschen fehlt dazu die vollkommene Durchsichtigkeit. Sie ist wohl, sowie in meinen Fällen, dadurch vermindert, dass im Implantate die Lamellen unregelmässig geschichtet, die Hornhautkörperchen ungleich verteilt und gelagert, und die Gefässe nicht vollkommen verschwunden sind.

### III. Akute diffuse Infiltration der Kornea.

Die akute diffuse Infiltration bildet zusammen mit dem Ringinfiltrat und dem Ringabszess die Reaktionsweise der Hornhaut auf Toxine, welche auf deren hintere Fläche wirken, und sie stellt den leichtesten Grad dieser Reaktion dar. Da sie sich aber ausser ihrer geringeren Intensität auch sonst noch in Einzelheiten von den beiden anderen unterscheidet, erfordert sie eine gesonderte Besprechung.

Die diffuse Infiltration wird am besten an Fällen studiert, wo eine perforierende Verletzung die Sklera im Bereiche des Glaskörperraumes getroffen und in diesem eine Infektion gesetzt hat, während der vordere Abschnitt nur wenig von der Entzündung ergriffen ist.

Klinisch sieht man eine zarte diffuse Trübung, welche aber teilweise in das Kammerwasser zu versetzen ist; es besteht etwas Iritis, aber ohne Hypopyon; in der Tiefe erkennt man manchmal das Exsudat im Glaskörper. Die anatomische Untersuchung zeigt das Kammerwasser infolge der Härtung geronnen, aber mit wenig zelligen Bestandteilen, nur mit einzelnen ein- und mehrkernigen Leukozyten.

In manchen dieser Fälle besteht nun eine leichte Infiltration der Hornhaut, und zwar überwiegend von einkernigen Zellen. Die meisten derselben liegen am Rande der Hornhaut und in den oberflächlichen Schichten, so dass sie wohl vom Randschlingennetz des Limbus stammen. Nur in einem Falle war auch unmittelbar vor der Descemeti eine geringe Ansammlung von Zellen. In geringerem Grade verbreitet sich die Infiltration auch über den pupillaren Teil der Hornhaut. Die Hornhautkörperchen und das Endothel sind nicht erkennbar verändert.

Da in diesen Fällen in der Hornhaut selbst und in ihrer Nachbarschaft keine grobe Läsion besteht, kann die Infiltration nur die Folge von Stoffen sein, welche durch Diffusion aus dem Glaskörperraum in die Kammer gekommen sind und von hier aus auf die Hornhaut wirken. Auch die Ringinfiltration und der Ringabszess entstehen durch Einwirkung der Toxine auf die hintere Hornhautfläche. Von diesen unterscheidet sich die diffuse Infiltration nicht bloss durch die geringere Zahl der Zellen, sondern auch dadurch, dass hier einkernige Zellen in die Hornhaut einwandern, bei den beiden anderen Infiltrationsarten aber ausschliesslich mehrkernige. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass bei letzteren die Auswanderung der Zellen hauptsächlich aus den tiefen Gefässen des Hornhautrandes, bei der diffusen Infiltration aus dem Randschlingennetz erfolgt. Endlich fehlt bei der diffusen Infiltration die Nekrose des Endothels und der Hornhautkörperchen. Von diesen Fällen zur gewöhnlichen Ringinfiltration mit Nekrose des Endothels und der Hornhautkörperchen wird der Übergang hergestellt durch die beiden auf Seite 163 erwähnten Fälle von nekrotischem Aderhautsarkom und Ringinfiltrat, wo zwar das Endothel defekt war, aber die Nekrose der Hornhautkörperchen fehlte.

Die diffuse Infiltration besteht natürlich auch in zahlreichen Fällen, wo das Gebiet der vorderen Kammer von der Verletzung und der darauf folgenden Entzündung betroffen wurde, aber es lässt sich dann natürlich nicht mit derselben Sicherheit die Veränderung der Hornhaut ausschliesslich auf die Einwirkung des Kammerwassers zurückführen.

Während die Nekrose der Hornhautkörperchen die auf Seite 168 geschilderten dauernden Veränderungen zurücklässt, dürfte die akute diffuse Infiltration nach Ablauf der verursachenden Entzündung wieder spurlos verschwinden.

Die akute diffuse Infiltration der Hornhaut konnte ich auch experimentell hervorrufen. Ich hatte ursprünglich beabsichtigt, die Schädigung der Hornhaut von hinten auch auf dem Wege des Experimentes anzugehen durch Einbringen geeigneter Substanzen in die vordere Kammer. Es sollten dazu einfachere chemische Verbindungen, Bakterientoxine und Thoriumpräparate verwendet werden, letztere mit Rücksicht auf die Versuche von Abelsdorff[1]). Dieser hatte gefunden, dass nach Einspritzung von Thorium X in die Vorderkammer von Kaninchen das Endothel in den ersten Tagen stellenweise geschrumpft ist oder fehlt, und dass auch eine Infiltration der Hornhaut eintritt, und die Hornhautkörperchen sich schlecht färben. Ich verwendete Thorium X teils in der von Abelsdorff angegebenen schwächsten Dosis (äquivalent 0,017 mg Radiumbromid), teils in ein- bis dreimal stärkerer Dosis. Es trat in allen Fällen, auch bei der kleinsten Dosis, eine ziemlich starke fibrinöse Exsudation in der Vorderkammer auf, welche nach 1—2 Wochen wieder verschwand, ferner eine sehr zarte diffuse Trübung der Hornhaut. Die Augen wurden nach verschieden langer Zeit (2—12 Tage) enukleiert und untersucht. Nur in zwei Fällen ergab sich eine starke Schädigung des Endothels, niemals eine sichere Nekrose der Kerne der Hornhautkörperchen. In allen Fällen bestand eine leichte diffuse Infiltration, hauptsächlich mit einkernigen Zellen, welchen sich nur am Hornhautrand einzelne mehrkernige beimischten. Die Infiltration war am Rande am stärksten und im allgemeinen in den vorderen Schichten etwas stärker als in den hinteren. Es besteht also ungefähr dasselbe Bild, wie es oben von menschlichen Augen geschildert wurde. In einigen Fällen kam dazu eine stärkere Färbung der hintersten Hornhautlamellen, wenig auffällig mit Hämatoxylin-Eosin, sehr stark ausgesprochen bei Giesonfärbung. In den stärker gefärbten hintersten Schichten sind die Kerne der Hornhautkörperchen ebenfalls dunkler gefärbt, dünner und näher hintereinander liegend, so wie es auf Seite 191 beschrieben und in Taf. V, Fig. 13 abgebildet ist. Die Fortsetzung der Versuche mit stärkeren Dosen, wie sie Abelsdorff auch anwandte, sowie mit anderen Substanzen wurden durch den

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LIII, 2. S. 321. 1914.

Ausbruch des Krieges vereitelt, wodurch die Beschaffung der Versuchstiere schwierig, und auch meine Zeit anderweitig in Anspruch genommen wurde.

**IV. Akute umschriebene Veränderungen. (Hintere Infiltration, Ulcus internum.)**

Die Abhängigkeit solcher Veränderungen vom abnormen Kammerinhalt tritt am auffälligsten zutage, wenn eitriges Exsudat an der hinteren Hornhautfläche liegt, und gerade an dieser Stelle eine eitrige Infiltration der hintersten Hornhautschichten besteht. Meller[1]) hat als erster einen frischen Fall von Geschwür an der Hornhauthinterfläche infolge von eitrigem Exsudat in der Vorderkammer bei Endophthalmitis beschrieben. Die Verhältnisse liegen aber nicht immer so einfach wie in Mellers Fall. Es kommt häufig vor, dass eitriges Kammerexsudat in grosser Ausdehnung an der Hornhaut liegt, ohne dass diese Schaden leidet. Aber auch wenn an der Berührungsstelle des Exsudates mit der Hornhaut in letzterer eine eitrige Infiltration der tiefsten Schichten besteht, ist erst der Beweis zu führen, dass letztere wirklich durch das Kammerexsudat hervorgerufen wird. Ich erinnere nur an den Eiterherd in den hintersten Hornhautschichten bei Ulcus serpens, den sogenannten hinteren Abszess, dementsprechend gewöhnlich eitriges Kammerexsudat an der Hornhauthinterfläche liegt. Es ist aber keineswegs sicher, dass von diesem aus der hintere Abszess eingeleitet wird. Die Ansichten der Autoren gehen darüber ganz auseinander; der gegenwärtige Stand der Frage findet sich in Kürze dargelegt bei Löwenstein[2]). Ein anderes häufiges Vorkommnis ist folgendes: An einer Stelle der Hornhaut besteht eine tiefe oder gar perforierende, eitrig infiltrierte Wunde. Von dieser erstreckt sich in den hintersten Hornhautschichten oder selbst unmittelbar vor der Descemeti die Infiltration in dünner Lage weiter, welche an einer entfernten Stelle, am häufigsten im Pupillarbereich der Hornhaut, wieder zu einer ausgedehnteren Infiltration sich verbreitert, ja selbst einen kleinen Abszess bildet, an dessen Hinterfläche nicht selten ein Klumpen eitrigen Kammerextsudates liegt. Hier ist die eitrige Infiltration in den hintersten Hornhautschichten eine unmittelbare Fortsetzung der Wundinfiltration, aber an etwas seitlich fallenden Schnitten ist dieser Zusammenhang häufig nicht mehr sichtbar, und dann glaubt

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII, S. 462. 1909.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI, 2. S. 286.

man, ein von der Wunde unabhängiges, vom Kammerexsudat ausgehendes Infiltrat vor sich zu haben.

Das Anliegen eitrigen Exsudates an der Hornhaut beweist also noch nicht, dass eine in den angrenzenden Hornhautschichten bestehende Infiltration durch das Exsudat bewirkt wurde. Auf der anderen Seite kann eine Infiltration der hintersten Hornhautschichten von der Kammer aus angeregt werden, ohne dass Exsudat gerade der Hornhaut anliegt, ja ohne dass überhaupt eitriges Exsudat in der Kammer vorhanden ist. Wir haben ja gesehen, wie toxisch das Kammerwasser bei nekrotischem Aderhautsarkom sein kann, obwohl in solchen Fällen oft kein Exsudat in nennenswerter Menge in der Kammer vorhanden ist.

Die Entstehung eines Infiltrationsherdes von der Kammer aus wird also immer dann und nur dann anzunehmen sein, wenn die Entstehung desselben durch eine primäre Veränderung in der Hornhaut selbst ausgeschlossen werden kann. Dies ist der Fall:

1. Wenn primäre Veränderungen in der Hornhaut überhaupt nicht bestehen, wie im Falle 6 der folgenden Tabelle, wo eine Verletzung der Sklera 7 mm weit hinter dem Limbus eine Infektion des Glaskörperraumes verursachte, oder im Falle 3, wo ein nekrotisch gewordenes Sarkom zur eitrigen Exsudation in die Kammer Veranlassung gab.

2. Wenn zwar eine primäre Veränderung in der Hornhaut, z. B. eine Wunde besteht, diese aber selbst nicht infiltriert ist. Im Falle 4 war die perforierende Hornhautwunde frei von Infiltration; die Infektion war in dem Kammerraum gesetzt worden, dasselbe gilt vom Falle 2 und 8, wo die Hornhautwunde schon fast vernarbt war, sowie von Mellers Fall.

3. Wenn die primäre Hornhautveränderung mit Infiltration verbunden ist, muss durch Untersuchung an Serienschnitten gezeigt werden, dass nirgends eine Verbindung derselben mit der hinteren Infiltration besteht, wie in meinen Fällen 1, 5 und 7.

Eine weitere Frage betrifft den Hergang bei der Entstehung der Infiltration. Man findet Durchsetzung des Gewebes mit polynukleären Leukozyten und Nekrose der Hornhautkörperchen. Erstere betrifft in den leichtesten Fällen bloss das Endothel (Fall 1), gewöhnlich aber die Hornhaut selbst. Die Ansammlung der Eiterkörperchen kann bloss zwischen Descemeti und hintersten Hornhautlamellen stattfinden (Fall 2) oder auch innerhalb letzterer, und in diesem Falle kann sie verschieden weit nach vorn reichen. — Die Nekrose der Hornhautkörperchen er-

kennt man an deren feinkörnigem Zerfall oder gänzlichem Verschwinden. Dieselbe kann auf den infiltrierten Bezirk beschränkt, ja sogar weniger ausgedehnt sein als dieser oder ganz fehlen, oder sie reicht über denselben hinaus. In einzelnen Fällen besteht an der Hinterfläche der Hornhaut ein nekrotischer Bezirk ohne jede Infiltration, welche erst an der Vorderseite des Bezirkes als demarkierende Eiterung auftritt. Diese Angaben beziehen sich auf das örtliche Verhältnis von Infiltration und Nekrose.

Das ätiologische Verhältnis kann zweifacher Art sein. Es kann der Untergang der Hornhautkörperchen die Folge der Infiltration sein, oder umgekehrt zuerst die Nekrose der Hornhautkörperchen eintreten, und die Infiltration als entzündliche Reaktion folgen. Beide Vorgänge kommen vor und lassen sich, wenn man den Prozess im Anfangsstadium zur Untersuchung bekommt, in der Regel auseinanderhalten. In den einen Fällen findet man die Hornhautkörperchen erhalten oder höchstens an den Stellen dichtester Infiltration zugrunde gegangen; dann ist die Infiltration das Primäre (Fall 1—5 der nebenstehenden Tabelle), in den anderen Fällen (Fall 6 und 7) hat man einen zellenlosen, rein nekrotischen Bezirk eingefasst von der Infiltrationszone; dann ist die Nekrose das Primäre. Wenn in einem solchen Falle in einem späteren Stadium die Eiterkörperchen auch in den nekrotischen Bezirk einwandern, verwischt sich natürlich das Bild (Fall 8 und Mellers Fall).

Ist für die Entstehung einer hinteren Infiltration die Gegenwart von Bakterien in der Vorderkammer erforderlich? In Mellers Fall waren solche im Kammerexsudat und auch im hinteren Infiltrat vorhanden. Bei meinen Fällen konnte ich sie nicht nachweisen. Die meisten der untersuchten Bulbi hatten allerdings längere Zeit in Müllerscher Flüssigkeit gelegen, bevor sie geschnitten wurden, und da lässt ja die Färbung nach Gram, die ich verwandte, häufig im Stich. Bakterien dürften wohl in mehreren dieser Fälle in der Kammer gewesen sein, aber in zwei Fällen sind sie mit Sicherheit auszuschliessen, nämlich im Falle 1 (randständiges, nicht perforiertes Hornhautgeschwür) und 3 (nekrotisches Sarkom). Das hintere Infiltrat kann also jedenfalls auch ohne Beteiligung von Bakterien entstehen, und wahrscheinlich sind nur die schweren Fälle auf solche zurückzuführen, wie Mellers Fall zeigt, in welchem die hintersten Hornhautlamellen bereits zerfallen waren, also ein wirkliches Ulcus internum bestand. Nicht durch Bakterien erzeugte Toxine sind auch imstande, chemotaktisch auf die Leukozyten zu wirken und Nekrose der Hornhaut-

körperchen zu verursachen, aber sie führen selten zum Gewebszerfall, wie die Vorgänge bei nekrotischem Aderhautsarkom beweisen. Hier ist Ringinfiltration häufig, Zerfall der Hornhaut aber sehr selten.

Eine weitere Frage betrifft die Herkunft der Leukozyten. Kommen dieselben aus den tiefen Gefässen des Hornhautrandes, oder wandern sie aus dem Kammerexsudat in die Hornhaut ein? Bekanntlich ist diese Frage schon betreffs des hinteren Abszesses bei Ulcus serpens gestellt und in verschiedenem Sinne beantwortet worden. Ich glaube, in zwei meiner Fälle die Einwanderung der Eiterkörperchen aus der Kammer in die Hornhaut als zweifellos hinstellen zu können. Im Falle 1 hat ein kleines, randständiges Hornhautgeschwür Infiltration ausschliesslich im Endothel innerhalb des Pupillarbereiches zur Folge, während im hinteren Teile der Hornhaut nirgends Infiltration besteht (Taf. V, Fig. 1). Fall 3 ist ein solcher von nekrotischem Aderhautsarkom, wo gerade nur die in das eitrige Exsudat eintauchenden Falten der Hornhaut Eiterkörperchen enthalten (Fig. 1). Für wahrscheinlich halte ich die Einwanderung der Leukozyten aus der Kammer in die Hornhaut auch in den Fällen 2 und 4. In ersterem zeigt die Hornhaut nirgends Infiltration, ausser gerade dort, wo ein Eiterkörperchen enthaltender Exsudatklumpen an der Hornhaut liegt. Im Falle 4 ist die Infiltration am stärksten im Endothel und viel geringer in den davorliegenden hintersten Hornhautschichten. — Ich sehe aber das Eindringen von Eiterkörperchen aus der Kammer in die Hornhaut, besonders bei unversehrter Descemeti, als den Ausnahmefall an und halte für die Regel, dass die Eiterkörperchen aus den tiefen Gefässen des Hornhautrandes dem Orte des Reizes zuwandern, wobei es nicht erforderlich ist, dass man zwischen Hornhautrand und Infiltrationsherd eine kontinuierliche Strasse von Eiterkörperchen sieht.

Das hintere Infiltrat findet sich, wenn das Kammerexsudat der Hornhaut anliegt, in der Regel an der Berührungsstelle beider, sonst aber im mittleren Teile der Hornhaut, welcher auch in solchen Fällen seine grössere Vulnerabilität gegenüber den Randteilen erweist.

Ich bekam von hinteren, durch abnormen Kammerinhalt erzeugten Infiltraten im ganzen acht Fälle zur Untersuchung, welche in der nebenstehenden Tabelle zusammengestellt sind. Sie bilden in bezug auf die Schwere der Veränderungen eine aufsteigende Reihe, wie die Betrachtung der siebenten Rubrik der Tabelle II zeigt. Bei der Seltenheit der Veränderung halte ich es aber für gerechtfertigt, die Fälle auch einzeln kurz anzuführen.

Tabelle II. Fälle von hinterem Infiltrat der Hornhaut.

I. Gruppe: Hornhautkörperchen nicht oder nur im Bereich des Infiltrates nekrotisch (Einwanderung primär).

| Nr. | Ursache der Erkrankung | Dauer | Ort des Kammerexsudates | Anliegen an der Hornhaut | Art des Infiltrates | Die Eiterkörperchen liegen: | Verhalten der Hornhautlamellen | Vermutliche Quelle der Eiterkörperchen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Randständiges Hornhautgeschwür. | Einige Wochen. | Kleines Hypopyon. | nein | Pupillarbereich. | Nur im Endothel. | Erhalten. | Einwanderung aus der Kammer. |
| 2 | Zentrale perforierende Hornhautwunde. | 10 Woch. | Exsudatklumpen an der Hornhaut. | ja | Seitlich, Stelle des Anliegens. | Zwischen Descemeti und Hornhaut. | „ | Desgl. |
| 3 | Nekrotisches Aderhautsarkom. | 1 Jahr. | Kammer voll Eiter. | „ | Pupillarbereich. | Zwischen den hintersten Lamellen. | „ | Desgl. |
| 4 | Perforierende randständige Wunde. | 8 Tage. | Fibrinös-eitrig. | nein | „ | Desgl. | „ | Desgl. |
| 5 | Spätinfektion nach Staroperation. | 6 Wochen. | Kammer voll Eiter. | ja | „ | Zwischen den hintersten Lamellen bis zur Mitte der Hornhautdicke. | Nekrotisch. | Einwanderung aus den Randgefässen. |

II. Gruppe: Hinten infiltrationsloser nekrotischer Bezirk, davor Infiltration (Nekrose primär).

| Nr. | Ursache der Erkrankung | Dauer | Ort des Kammerexsudates | Anliegen an der Hornhaut | Art des Infiltrates | Die Eiterkörperchen liegen: | Verhalten der Hornhautlamellen | Vermutliche Quelle der Eiterkörperchen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 | Perforier. Verletzung der Sklera. | 13 Tage. | Fibrinös-eitrig. | ja | Pupillarbereich. | Zwischen den mittleren Lamellen. | Erhalten. | Einwanderung aus den Randgefässen. |
| 7 | Infektion nach Staroperation. | 18 „ | Eitrig. | „ | „ | Desgl. | „ | Desgl. |
| 8 | Perforierende randständige Wunde. | 26 „ | Eitrig. | „ | „ | In der ganzen hinteren Hälfte der Hornhautdicke. | „ | Desgl. |

Meine Fälle scheiden sich in zwei Gruppen. In der ersten stehen jene Fälle, in welchen die Hornhautkörperchen nur im Bereiche des Infiltrates oder nicht einmal in diesem zugrunde gegangen sind. Hier war die Einwirkung der Toxine auf die Hornhaut nicht stark genug, um die Hornhautkörperchen zu zerstören, sondern sie verursachte nur Anlockung der Leukozyten. Erst wo diese in grösserer Menge sich ansammelten, gingen die Hornhautkörperchen in beschränktem Umfange zugrunde.

### I. Gruppe.

Fall 1. Bei einem 7jährigen Knaben war das Auge durch ein Orbitalsarkom so vorgetrieben, dass die Hornhaut nicht mehr ganz von den Lidern bedeckt werden konnte, wodurch sich ein seichtes, sichelförmiges Geschwür am oberen Hornhautrand entwickelt hatte. Die anatomische Untersuchung zeigte, dass vom Geschwür aus eine geringe Infiltration nur in den obersten Hornhautschichten ein wenig nach unten geht; ausserdem liegen an der dem Geschwüre entsprechenden Stelle einzelne Leukozyten in geringer Ausdehnung unmittelbar vor der Descemeti; die übrige Hornhaut ist frei von jeder Infiltration. Es besteht ein kleines Hypopyon. Im ganzen Pupillarbereich ist das Endothel dicht von Eiterkörperchen durchsetzt und dadurch stellenweise von der Hornhaut abgehoben; am stärksten ist diese Veränderung gegenüber dem unteren Pupillarrande (Taf. V, Fig. 1). Die vor dem infiltrierten Endothel liegenden tiefsten Hornhautschichten sind vollkommen normal, enthalten nicht ein einziges Eiterkörperchen. Die geringe hintere Infiltration am oberen Hornhautrand entsprechend der Stelle des Geschwürs liegt vor der Descemeti und hängt in keiner Weise mit der Infiltration des Endothels zusammen, welche gerade unten am stärksten ist. Eine Herkunft der im Endothel befindlichen Eiterkörperchen aus der Hornhaut scheint mir daher ausgeschlossen. Der Vorgang ist nur so zu verstehen, dass von dem Geschwür aus Toxine in das Kammerwasser gelangten, von hier aus durch das Endothel absorbiert wurden und anlockend auf Leukozyten wirkten. Im weiteren Verlaufe wäre es wahrscheinlich auch zur Ansammlung von solchen vor der Descemeti gekommen.

Fall 2. Ein 60jähriger Mann war vor 10 Wochen durch Anfliegen eines Holzstückes verletzt worden, wonach eine kleine perforierende Wunde in der Hornhautmitte und Verletzung der Linsenkapsel konstatiert wurde. Es folgte zunächst nur starke Quellung der Linse, aber keine Entzündung; erst in den letzten 8 Tagen entzündete sich das Auge, und es trat ein kleines Hypopyon auf. In der Hornhaut besteht jetzt an der Stelle der Verletzung eine feste Narbe. Die Hornhaut zeigt nirgends entzündliche Infiltration ausser gerade an einer kleinen Stelle zwischen Hornhautmitte und Hornhautrand, wo ein Ballen von Kammerexsudat an der Hornhaut liegt. Dasselbe enthält in Fibrin eingebettete Eiterkörperchen und Linsenbröckel. In der Ausdehnung der Anlagerung ist das Endothel teilweise verloren gegangen; unmittelbar vor der Descemeti, zwischen dieser und den hintersten Hornhautlamellen, sind polynukleäre Leukozyten in reichlicher Menge an-

gesammelt, während in den angrenzenden Hornhautschichten nur einzelne Leukozyten liegen, welche sich mit der Entfernung vom Herde sehr rasch verlieren. Auch in diesem Falle scheint beim normalen Verhalten der übrigen Hornhaut die Einwanderung der Eiterkörperchen aus der Kammer in die Hornhaut als das wahrscheinlichste.

Fall 3. Bei einem 50jährigen Manne war ein Auge vor einem Jahr unter heftigen Entzündungserscheinungen erblindet. Zurzeit der Enukleation war das Auge etwas verkleinert, die Hornhaut von tiefen Gefässen durchzogen und so trüb, dass man die tiefen Teile nicht hindurchsehen konnte. Die anatomische Untersuchung wies im Augeninneren ein Aderhautsarkom nach, welches bis auf einen kleinen Rest nekrotisch war. Im übrigen zeigte das Auge die Folgen einer abgelaufenen Nekrose der Iris und des Ziliarkörpers und einer schweren Iridozyklitis mit Bildung dicker Schwarten, Veränderungen, welche nach Nekrose von Aderhautgeschwülsten in typischer Weise vorkommen. Ausserdem bestand aber eine frische eitrige Exsudation, welche die Linse ringsum einhüllte und die ganze Kammer erfüllte. Die Ursache, warum die bereits abgelaufene Entzündung wieder aufflammte und den Charakter einer eitrigen annahm, ist unbekannt. Die Hornhaut war, entsprechend der Schrumpfung des Auges, an der hinteren Fläche gefaltet. Wo die Falten in den eitrigen Inhalt der Kammer eintauchen, sind sie von einer grossen Menge von polynukleären Leukozyten erfüllt (Fig. 1). Dieselben liegen in den hintersten Hornhautlamellen, welche die Faltung der Descemeti mitmachen. Insofern geht die Veränderung hier etwas weiter als im vorhergehenden Falle, wo der Eiter nicht in den Hornhautlamellen selbst, sondern nur zwischen diesen und der Descemeti liegt. Die Eiterkörperchen sind ausserordentlich reichlich auf der Höhe der Falten, spärlich oder ganz fehlend in den Tälern, welche mit dem eitrigen Exsudat nicht unmittelbar in Berührung sind. Wo die Eiterkörperchen nicht gar zu dicht liegen, erkennt man zwischen denselben die noch unverändert aussehenden Kerne der Hornhautkörperchen. Es ist also der Infiltration jedenfalls keine Nekrose der Hornhautkörperchen in grösserer Ausdehnung vorausgegangen. Das Endothel der Hornhaut fehlt in der ganzen Ausdehnung derselben, die hintere Infiltration betrifft aber nur einen kleinen, ungefähr zentral gelegenen Teil derselben, in dessen Bereich gerade das eitrige Exsudat die Hornhaut berührt. Nach dem geschilderten Verhalten scheint mir in diesem Falle kein Zweifel möglich, dass die Eiterkörperchen nur vom Kammerexsudat aus in die Hornhaut eingedrungen sein können.

Fall 4. Ein 48jähriger Mann hatte eine Verletzung durch einen Eisensplitter erlitten, welcher die Hornhaut nahe dem nasalen Rande durchbohrte. Der Kranke kam erst 8 Tage später in die Klinik, wo man die kleine Hornhautwunde, fibrinöses Exsudat in der Kammer und einen gelben Reflex aus der Tiefe fand. In dem enukleierten Auge sah man den Eisensplitter in der Gegend des hinteren Poles in den Augenhäuten stecken. Die Hornhautwunde war nicht nennenswert infiltriert; die Infektion hatte nicht die Hornhaut, sondern den Glaskörper betroffen, welcher einen Abszess enthielt. In der Vorderkammer lag ein Klumpen eitrigen Exsudates auf der Iris dort, wo sie vom Fremdkörper durchschlagen worden war, sonst ent-

hielt die Kammer nur fibrinöses Exsudat. — Das Endothel der Hornhaut ist normal bis auf zwei Stellen. In der unmittelbaren Nachbarschaft der Hornhautwunde ist es abgefallen, und im Pupillarbereich der Hornhaut enthält es sehr zahlreiche Eiterkörperchen. In einem kleineren Bezirke, gerade entsprechend der Hornhautmitte, liegen Eiterkörperchen in geringer Zahl auch zwischen den Lamellen der Hornhaut, welche selbst nicht verändert sind (Taf. V, Fig. 6). Diese auf einen kleinen zentralen Bezirk beschränkte Infiltration der hintersten Hornhautschichten steht nirgends durch Zellzüge mit der Hornhautwunde in Zusammenhang. Obwohl hier kein zellenreiches Exsudat in der Hornhaut liegt, möchte ich doch auch hier die Eiterkörperchen in der Hornhaut vom Kammerinhalt ableiten, und zwar deshalb, weil die stärkste Infiltration, sowohl was Ausdehnung als Dichtigkeit anlangt, im Endothel ist.

Von den vorstehenden vier Fällen glaube ich also, die Zellen in der Hornhaut aus dem Kammerexsudat herleiten zu können, obwohl die Descemeti keine Lücken aufwies. Von den beiden nächsten Fällen und von den Fällen der zweiten Gruppe aber nehme ich an, dass die Zuwanderung der Eiterzellen von den tiefen Gefässen des Hornhautrandes aus stattfand.

Fall 5. Eine 68jährige Frau wurde vor zwei Jahren an seniler Katarakt operiert, wobei die Iris in der Narbe eingeheilt blieb. Vor 6 Wochen trat heftige Entzündung des Auges auf infolge von Spätinfektion der Narbe. Man findet bei der Untersuchung des Auges das Zwischengewebe der Narbe von Eiter durchsetzt, welcher sich von da in die Kammer erstreckt, die ganz davon erfüllt ist. Die Infektion ging also von der Narbe auf das Augeninnere über, nicht aber auf den kornealen Wundrand. Hier besteht keine Infiltration der Hornhaut. Dagegen findet sich unabhängig von der eitrigen Infiltration der Narbe eine solche in der Hornhaut in einem Bezirke, welcher dem Pupillarbereich und den angrenzenden unteren Hornhautteilen entspricht. Hier besteht eine Ansammlung von Eiterkörperchen zwischen den Lamellen der Hornhaut, welche das hintere Viertel der Hornhautdicke einnimmt. In diesem Bereiche sind die Hornhautkörperchen zugrunde gegangen, aber nicht darüber hinaus. Auch die Hornhautlamellen sind dort, wo die Infiltration dicht ist, verfärbt, ja in einem kleinen Bezirk, der gerade vor der Descemeti liegt, sind sie verschwunden, und die Eiterkörperchen liegen in einem Detritus. Man kann also hier von einem kleinen Abszess sprechen, der, wenn die Zerstörung auch die jetzt noch unversehrte Descemeti ergriffen hätte, in ein Ulcus internum sich verwandeln würde. — Dieser Fall ist insofern schwerer als die vorausgehenden, als es schon zu einer umschriebenen Einschmelzung der Grundsubstanz der Hornhaut gekommen ist.

## II. Gruppe.

Diese umfasst Fälle, wo die Hornhaut in den hintersten Schichten Nekrose der Hornhautkörperchen zeigt ohne Infiltration, welche erst an der vorderen Grenze der nekrotischen Zone auftritt. In diesem Falle ist, da der hinterste Bezirk der Hornhaut keine Leukozyten

enthält, die Herkunft dieser aus der Kammer mit Sicherheit abzulehnen und auf die Randgefässe zu beziehen.

Fall 6. Ein 7 jähriges Kind war vor 13 Tagen durch ein explodierendes Zündhütchen verletzt worden. Aus der Einbruchspforte, welche 7 mm unterhalb des unteren Hornhautrandes liegt, hing eine Glaskörperflocke von eitrigem Aussehen heraus; die Vorderkammer enthielt fibrinös-eitriges Exsudat. Bei der Untersuchung des Auges zeigte sich in der Pupille ein Eiterpfropf, welcher mit seiner Kuppe die Hornhaut berührt (Fig. 7). Das Endothel fehlt im mittleren Teile der Hornhaut ganz und ist in den Randteilen sehr defekt. Im Pupillargebiet und etwas darüber, ein wenig über das Gebiet hinaus, wo das Exsudat der Hornhaut anliegt, sind die Kerne der Hornhautkörperchen körnig zerfallen, und liegen nur sehr vereinzelte Leukozytenkerne zwischen den Lamellen der Hornhaut. An diesen nekrotischen Bezirk grenzt nach vorn eine Zone starker Infiltration mit Eiterkörperchen. Innerhalb derselben sind die Kerne der Hornhautkörperchen ebenfalls zugrunde gegangen, die Hornhautlamellen aber erhalten. Das nach vorn von dieser Zone liegende vorderste Viertel der Hornhautdicke enthält gut erhaltene Hornhautkörperchen und nur wenig Leukozyten neben denselben.

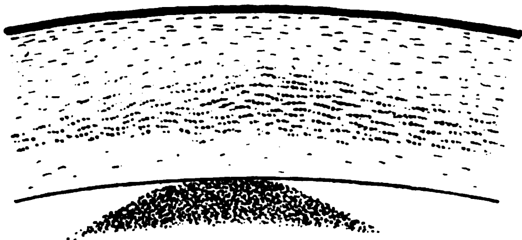


Fig. 7. Vergr. 24:1.

In diesem Falle hat die Infektion den Glaskörperraum betroffen. Der Raum der vorderen Kammer ist erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen, und es kann mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass er keine Mikroorganismen enthält. Da keine primäre Läsion der Hornhaut besteht, kann die Veränderung derselben nur auf das Kammerexsudat bezogen werden; sie lokalisiert sich auch gerade dort, wo das Exsudat der Hornhaut anliegt. Hier kam es durch Eindringen toxischer Substanzen zur Nekrose des Endothels und der Hornhautkörperchen in den tiefsten Schichten, während sich an der Peripherie der nekrotischen Zone der reaktive Entzündungshof (vergleichbar dem Einwanderungsring bei Impfkeratitis) bildete.

Fall 7. Dieser betrifft einen 66 jährigen Mann, der vor 18 Tagen an seniler Katarakt operiert worden war. Es folgte Wundinfektion, und man sah von der Wunde aus einen Eiterpfropf an der hinteren Hornhautfläche bis über deren Mitte hinabziehen. Die mikroskopischen Veränderungen der Hornhaut sind dieselben wie im vorigen Falle, nur viel stärker.

In den beiden vorstehenden Fällen ist das Primäre die Nekrose der hinteren Hornhautschichten durch Einwirkung des toxischen Kammerinhaltes; sekundär tritt die Infiltration an der Grenze des nekrotischen Bezirkes auf. Darin gleichen diese Fälle denen von Ringinfiltration, wie sie in leichtem Grade bei nekrotischem Sarkom vorkommen, als schwersten Grad den Ringabszess darstellen. Der Unterschied liegt nur darin, dass in den ersteren

Fällen die Infiltration nicht ringförmig ist, sondern scheibenförmig, indem sie die vordere Grenze des nekrotischen Bezirkes bildet. Dieser Unterschied ist wahrscheinlich kein fundamentaler, sondern bedingt durch verschiedene Ausdehnung des nekrotischen Bezirkes. Dieser setzt der Einwanderung der Leukozyten offenbar ein Hindernis entgegen, weshalb sie sich an seiner Grenze anhäufen. Ist die Nekrose ausgedehnt, so dass sie fast die ganze Hornhaut begreift und bis in die vordersten Schichten sich erstreckt, so sammeln sich die Leukozyten an der Grenze dieses Bezirkes in Ringform an. Betrifft die Nekrose einen kleineren und auf die hinteren Lamellen beschränkten Bezirk, so können die Leukozyten sich in den nicht nekrotischen Hornhautschichten davor ansammeln. Man wird dann nicht eine ringförmige, sondern eine scheibenförmige Infiltration sowohl klinisch als anatomisch feststellen können. Die den nekrotischen Herd umgebende Infiltration kann zur Einschmelzung des Gewebes und damit zur Sequestration und Ausstossung des nekrotischen Bezirkes führen; es kommt beim Ringabszess, allerdings sehr ausnahmsweise, vor, dass die Hornhaut fast in ihrem ganzen Umfange als Sequester abgestossen wird. Das Gewöhnliche ist aber ein anderer Vorgang, dass nämlich die Hornhaut auch in ihren mittleren Teilen gelb wird und eitrig einschmilzt, indem die Hornhautkörperchen allmählich auch in den nekrotischen Bezirk eindringen und dort das Gewebe auflösen. Der gleiche Vorgang kann sich auch bei den hinteren Infiltraten abspielen, wie der

Fall 8 zeigt. Ein 18jähriger Mann hatte vor 26 Tagen eine Verletzung des Auges durch ein Holzstück erfahren. Es folgte eine schwere Endophthalmitis, während die Hornhaut selbst nicht infiltriert wurde; die nahe dem Hornhautrand gelegene Wunde zeigte sich im anatomischen Präparate nicht infiltriert, sondern fest vernarbt. Die vordere Kammer ist voll Eiter, welcher überall der Hornhaut anliegt, deren Endothel nur mehr am Rande erhalten ist. In der Hornhaut selbst, und zwar im Pupillarbereich derselben besteht ein Infiltrat, welches bis über die Mitte der Hornhautdicke nach vorn reicht (Fig. 8). Die Descemeti und die Hornhautlamellen sind überall erhalten, und letztere durch reichliche Eiterkörperchen auseinander gedrängt, welche in den vorderen Teilen des Infiltrates pyknotisch zu Detritus zerfallen sind, während im hintersten Teile des Infiltrates die Eiterkörperchen noch lebend sind. Das Infiltrat hängt nirgends mit der jungen Hornhautnarbe zusammen. Es erstreckt sich am Rande am weitesten entsprechend den mittleren Hornhautschichten, so dass hier hinter dem Infiltrat noch eine schmale, fast infiltrationsfreie Zone besteht, in welcher aber die Hornhautkörperchen nekrotisch sind.

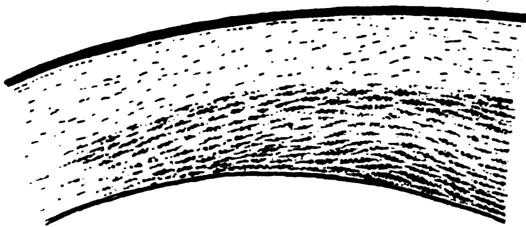


Fig. 8. Vergr. 24 : 1.

In bezug auf die Entstehung des Infiltrates sind zwei Erklärungen

möglich. Entweder handelt es sich hier, wie in den Fällen der Gruppe I, um eine von der Kammer ausgehende, nach vorn sich ausbreitende Infiltration, oder es wurde, entsprechend der Gruppe II, zuerst ein umschriebener Bezirk an der hinteren Hornhautfläche nekrotisch, und es bildete sich dann an dessen Vorderseite eine Einwanderungszone, von welcher aus dann eine Durchdringung auch des nekrotischen Bezirkes mit Eiterzellen stattfand. Wie eingangs erwähnt, rechne ich diesen Fall zur zweiten Gruppe, und zwar auf Grund folgender Erwägungen. Wenn die Eiterzellen erst nachträglich von der Einwanderungszone aus in den nekrotischen Bezirk eindringen, so sind die unmittelbar vor der Descemeti liegenden Eiterzellen die zuletzt angekommenen, und damit stimmt überein, dass sie noch lebend sind, während die Zellen im vorderen Teile des Infiltrates bereits abgestorben sind. Ebenso spricht im Sinne meiner Auffassung, dass am Rande des ganzen Herdes die Infiltration sich in den mittleren Schichten am weitesten erstreckt, entsprechend dem Einwanderungsring, hinter dem noch der Rand der nekrotischen Zone nachweisbar ist.

Dieser Fall gleicht dem Mellerschen insofern, als auch eine bereits vernarbte Hornhautwunde besteht, und unabhängig davon eine die hintere Hälfte der Hornhautdicke bis an die hintere Wand einnehmende Infiltration. Im Falle Mellers war es bereits zur Einschmelzung der Descemeti und der hintersten Hornhautlamellen gekommen. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass in Mellers Fall das Infiltrat aus zwei Zonen dichtester Infiltration besteht, von welchen die eine die hintere, die andere die vordere Seite des Infiltrates bildet, und welche durch eine weniger infiltrierte Zone getrennt sind. In meinem Falle ist eine Andeutung dieses Verhaltens zu bemerken (Fig. 8).

A priori könnte man vier Arten von Entstehung eines hinteren Infiltrates für möglich halten:

1. Primäre Veränderung: Eindringen von Leukozyten aus der Kammer in die bis dahin normale Hornhaut, welche erst dadurch geschädigt wird.

2. Primäre Veränderung: Eindringen von toxischen Stoffen ohne Bakterien aus der Kammer in die Hornhaut und dadurch Anlockung von Leukozyten aus der Kammer in die Hornhaut.

3. Primäre Veränderung: Eindringen von toxischen Stoffen ohne Bakterien aus der Kammer in die Hornhaut und dadurch Anlockung von Leukozyten aus den Randgefässen.

4. Primäre Veränderung: Eindringen von Bakterien aus der Kammer

in die Hornhaut, Vermehrung daselbst und dadurch Anlockung von Leukozyten aus den Randgefässen.

Für den letzten Modus ist der Beweis durch Mellers Fall erbracht, wo die Bakterien in der Hornhaut nachgewiesen werden konnten. Für die Fälle, wo überhaupt keine Anhaltspunkte für die Gegenwart von Bakterien in der Kammer besteht (Fall 1, 3, 6), und für einen Teil der Fälle, wo Bakterien vielleicht im Kammerexsudat da waren, aber mikroskopisch nicht nachgewiesen werden konnten, halte ich den Modus 3 und ausnahmsweise 2 für wahrscheinlich. Kommt Modus 1 wirklich vor, dass nämlich in die ganze normale Hornhaut Eiterkörperchen aus der Kammer eindringen? Es wäre nicht einzusehen, was diese veranlassen sollte, diese Wanderung, bei der sie doch einen erheblichen Gewebswiderstand zu überwinden hätten, anzutreten. Mir scheint es wahrscheinlicher, dass aus dem Kammerwasser Toxine nicht bloss durch Diffusion in das Hornhautgewebe gelangen, sondern von diesem auch durch Absorption festgehalten werden, so dass das Gewebe reicher an Toxinen wird als das Kammerwasser und daher eine chemotaktische Wirkung auf in der Kammer befindliche Leukozyten auszuüben vermag.

Die chronischen Veränderungen, welche durch Einwirkung auf die hintere Wand in der Hornhaut gesetzt werden, können so wie die akuten diffus, wenn auch nicht gleichmässig, über die ganze Hornhaut verbreitet sein oder nur umschriebene Stellen betreffen. In dem Schema auf S. 146 sind diese Veränderungen zu einer Reihe geordnet, welche von der hinteren zur vorderen Fläche der Hornhaut geht.

In bezug auf die Schädigung des Endothels genügt es, zu sagen, dass sie in grösserer oder geringerer Rarefikation bis zu vollständigem Fehlen besteht, worauf ich ohnehin bei der Schilderung der anderen Veränderungen an der hinteren Hornhautwand immer wieder zurückkommen werde. Eine eingehende Besprechung verdient die

### V. Homogene Auflagerung auf der hinteren Hornhautwand.

Es handelt sich um eine die Descemeti überziehende Schicht, welche wenigstens bei schwacher Vergrösserung homogen aussieht, und die ich als homogene Auflagerung bezeichne, um sie durch den Namen von anderen glashäutigen Neubildungen zu unterscheiden. Ich bespreche diese typische Veränderung auf Grund von 10 Fällen, in welchen ich sie fand.

Die homogene Schicht überzieht manchmal die Hornhauthinter-

fläche in durchwegs gleicher Dicke, so dass man bei flüchtiger Betrachtung nur eine besonders dicke Descemeti vor sich zu haben glaubt. Häufiger ist es, dass sie an den Rändern dicker ist und sich gegen die Mitte verdünnt oder selbst zugeschärft endigt, so dass die Mitte der Hornhaut davon frei ist. Sie kann, wie Taf. V, Fig. 10 und 11 zeigen, ein Vielfaches der Dicke der Descemeti erreichen (*a* Descemeti, *b* Auflagerung). Ihre hintere Oberfläche ist in der Regel glatt, nur einmal fand ich dieselbe uneben durch die Gegenwart von gerundeten, höckerigen Vorsprüngen.

Die Auflagerung ist oft vollkommen homogen und unterscheidet sich dann von der Descemeti nur durch einen anderen Farbenton, in dem sie in der Färbung dem Hornhautgewebe näher kommt als die Descemeti (in Taf. V, Fig. 7 ist *a* die Descemeti, *b* die Auflagerung). Dies ist besonders bei der Färbung nach van Gieson deutlich, wo bei richtiger Differenzierung die Auflagerung sowie die Hornhaut rot, die Descemeti gelb gefärbt ist. Manchmal ist die Grenze zwischen Descemeti und Auflagerung überhaupt nicht als scharfe Linie sichtbar, sondern nur an dem Wechsel der Färbung zu erkennen.

Nicht selten aber ist die Auflagerung nicht ganz homogen, sondern zeigt eine sehr regelmässige parallele Streifung, welche ihre Zusammensetzung aus Lamellen beweist (Taf. V, Fig. 8 *b*). Die Streifen treten immer zuerst im vordersten, der Descemeti anliegenden Teil der Auflagerung auf und rücken um so weiter auseinander, je mehr man sich von der Descemeti entfernt; in demselben Masse wird auch die Abgrenzung der Lamellen voneinander weniger scharf, und die Färbung wird immer schwächer. Die Taf. V, Fig. 9 zeigt die homogene Auflagerung in einem Falle, wo die Descemeti teilweise hyalin entartet ist (die dunkle Lage *a*); der hintere Teil der Descemeti (die helle Lage *b*) ist noch frei von dieser Degeneration und daher fast ungefärbt geblieben. Darauf folgen die einzelnen Schichten der homogenen Auflagerung *c* bis *e*, welche von vorn nach hinten immer schwächer tingiert sind. Der Riss, welchen der Schnitt an dieser Stelle bekommen hatte, trennt auch ein wenig den Zusammenhang dieser Schichten und erlaubt, sie einzeln zu sehen.

Aus dem in Taf. V, Fig. 8 abgebildeten Aussehen schliesse ich, dass die aufgelagerten Schichten um so jünger sind, je oberflächlicher, d. h. weiter von der Descemeti entfernt sie liegen. Mit zunehmendem Alter verdichtet sich die aufgelagerte Substanz und wird dabei, nach der Färbung zu urteilen, der Descemeti chemisch ähnlicher. Sie schrumpft dabei, so dass die Lamellen dünner werden, und ihr Zusammenhang

sich lockert, wodurch ihre Grenzen deutlicher werden. Die Zusammensetzung der Auflagerung aus Lamellen zwingt zur Annahme, dass ihre Abscheidung nicht gleichmässig, sondern schubweise erfolgt.

Die vorderste, der Descemeti zunächst liegende Schicht ist manchmal so sehr der Descemeti ähnlich, dass man eine dicke, aus zwei Lagen bestehende Descemeti vor sich zu haben glaubt. Manche Angabe, dass die Descemeti aus zwei Lamellen bestanden hätte, dürfte sich auf diese Weise erklären.

Die regelmässige Lamellierung ist gewöhnlich nur an einzelnen Stellen mit der Deutlichkeit zu sehen, wie sie die Figuren 8 und 9 zeigen; an anderen Stellen scheint die Auflagerung auch bei starker Vergrösserung homogen oder zeigt nur eine Andeutung von Streifung (Taf. V, Fig. 10 *b*). Ausnahmsweise kommt eine dichte und weniger regelmässige Streifung vor.

Die Auflagerung enthält zuweilen Einschlüsse in Form vereinzelter Kerne, welche ohne Zweifel von Endothelzellen herstammen, oder kleine Pigmentanhäufungen (Taf. V, Fig. 11 *b*). In einem Falle enthielt die Auflagerung grössere unregelmässige hyaline Schollen (Taf. V, Fig. 12 *e*).

Die Auflagerung haftet nicht sehr fest an der Descemeti, denn man findet sie an den Schnitten nicht selten mechanisch von ihr abgelöst. Die Descemeti selbst ist in den Fällen von Auflagerung in der Regel dünner als normal, manchmal bis auf die Hälfte der normalen Dicke reduziert bei vollständiger Regelmässigkeit (Taf. V, Fig. 7 und 8). In dieser Beziehung ist der später unter Hornhautsklerose näher ausgeführte Fall II lehrreich, weil hier das andere Auge desselben Individuums zum Vergleiche vorlag; die Descemeti des kranken Auges verhält sich zu der des gesunden in bezug auf die Dicke wie 2 : 3. Nur in zwei meiner Fälle war die Descemeti dicker als normal. In dem einen Falle war die Verdickung durch die Einlagerung hyaliner Schollen verursacht (Taf. V, Fig. 9 *a* und *b*). In dem anderen Falle, dem Auge eines alten Mannes, zeigte die Descemeti die bekannten warzenförmigen Verdickungen nicht wie gewöhnlich nur am Rande, sondern auch in den mittleren Teilen; die Auflagerung zog glatt über diese Erhebungen weg. Wenn in den anderen Fällen die Descemeti stellenweise dicker erschien, war dies immer nur scheinbar, wenn nämlich die Auflagerung mit zur Descemeti gerechnet wurde.

In zwei Fällen, einem Hydrophthalmus und einer Hornhautektasie waren Risse in der Descemeti, von welchen einer bis zu 0,5 mm klaffte. Die Rissränder waren nicht wie sonst aufgerollt, sondern lagen

zumeist glatt an, und die Auflagerung zog gleichmässig darüber hinweg, als Zeichen, dass die Risse entstanden waren, bevor die Auflagerung sich bildete.

Das Endothel ist an der hinteren Oberfläche der Auflagerung immer sehr spärlich und fehlt häufig so gut wie ganz. In einem Falle war die Auflagerung von Epithel überzogen (Taf. V, Fig. 10 *c*). In diesem Falle war die Extraktion einer senilen Katarakt gemacht worden, worauf das Auge unter Drucksteigerung erblindete. Die Untersuchung ergab Epithelauskleidung der Vorderkammer von der Extraktionswunde her.

Wenn eine mehr zusammenhängende Endothelschicht besteht, kann dieselbe stellenweise von der Auflagerung abgehoben sein, und zwischen beiden liegen einzelne freie Zellen, in einem Falle hyaline Konkremente. In letzterem Falle waren die Konkremente besonders reichlich im Kammerwinkel (Taf. V, Fig. 12 *e*), wo die Auflagerung bis auf die Iris *d* sich erstreckte; auch die in diesem Falle vorhandenen Irisfortsätze waren in dicke homogene Balken verwandelt. Vor der Enukleation war die Hornhaut im ganzen etwas diffus trüb erschienen mit einzelnen kreideweissen, tief liegenden Fleckchen.

Die Auflagerung dürfte bei ihrer homogenen Beschaffenheit die Durchsichtigkeit der Hornhaut nicht erheblich beeinträchtigen. Die Hornhaut war in den untersuchten Fällen allerdings fast immer stark trüb. Dies hatte aber andere Ursachen; in den meisten Fällen war gleichzeitig eine ausgedehnte und dicke Auflagerung auf der vorderen Hornhautfläche vorhanden, in einem Falle eine später zu beschreibende Quellung des Hornhautparenchyms, welche ebenfalls dichte Trübung macht. In einem Falle, wo solche Veränderungen fehlten, und bloss die Auflagerung bestand, war die Hornhaut auch nur wenig getrübt.

Die homogene Auflagerung ist zu den glashäutigen Neubildungen zu zählen. Wagenmann, welcher sich zuerst ausführlich mit diesen beschäftigte[1]), sieht sie als eine vom Endothel ausgehende Kutikularbildung an. Dies war auch meine Ansicht in bezug auf die homogene Auflagerung auf die Hornhaut, welche sich, wie auch Wagenmann hervorhebt, nicht selten auch auf die vordere Fläche der Iris erstreckt. Es bestehen aber andererseits Tatsachen, welche schwer mit dieser Rolle des Endothels vereinbar sind. Vor allem, dass in allen diesen Fällen die Endothelzellen spärlicher sind, ja oft fast ganz fehlen. Man kann dagegen nicht einwenden, dass die Auflagerung entstan-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 2. S. 91.

den sei, als das Endothel noch vorhanden war, und dass dieses erst später abfiel, denn die Auflagerung ist nach ihrem geschichteten Bau offenbar in beständigem Wachsen begriffen. Wo Risse in der Descemeti mit stark auseinander weichenden Rändern bestehen, ist doch die Auflagerung über den der Descemeti beraubten Stellen von derselben Dicke wie neben dem Riss, obwohl an der Stelle des Risses doch wenigstens in der ersten Zeit das Endothel gefehlt haben musste. In einem meiner Fälle ist die Auflagerung nicht von Endothel, sondern von äusserem Epithel bedeckt, welches nach der Extraktion einer Katarakt durch die Operationswunde in die Kammer wuchs und die hintere Hornhautfläche bis zur Mitte derselben überzog (Taf. V, Fig. 10*c*). Unter dem Epithel erreicht die homogene Auflagerung sogar ihre grösste Dicke. Hier konnte sie doch nicht von dem Endothel erzeugt werden, welches fast vom Zeitpunkte der Operation an dieser Stelle fehlen musste, denn das Einwachsen des Epithels in die Kammer erfolgt rasch. Ich sah in einem Falle schon vier Tage nach der Staroperation das Epithel zu beiden Seiten der inneren Wundöffnung ein Stück weit die hintere Fläche der Hornhaut überziehen[1]).

Die angeführten Tatsachen lassen mir zweifelhaft erscheinen, dass die Auflagerung von dem Endothel hervorgebracht werden soll. Man könnte sie vielleicht so erklären, dass bei veränderter chemischer Beschaffenheit des Kammerwassers — und vielleicht auch der Hornhaut — an der Berührungsstelle beider eine unlösliche Eiweissubstanz aus dem Kammerwasser sich ausscheidet und auf die Hornhaut niederschlägt. Die Gegenwart der Descemeti wäre dazu nicht unbedingt erforderlich, da die Auflagerung ja auch dort sich bildet, wo Risse in der Descemeti bestehen. Man müsste ferner annehmen, dass die Ausscheidung auch dort erfolgt, wo noch ein rudimentäres Endothel oder ein Epithel die Hinterfläche der Hornhaut bedeckt, und dass sie dann unterhalb desselben erfolgt.

Dass die Ausscheidung der Auflagerung ein chemischer Vorgang ist, ist ja zweifellos, auch für den Fall, als man dieselbe den Endothelzellen zuschreibt. Es fragt sich nun, ob der veränderte Chemismus die einzige Ursache der Ausscheidung ist. Da fällt denn auf, dass in neun von den zehn von mir untersuchten Fällen homogener Auflagerung Drucksteigerung durch lange Zeit bestanden hatte, welche in vier Fällen zur Ektasie der Hornhaut führte. Drei Fälle waren

[1]) Transactions of the Ophth. Society of the United Kingdom. Vol. XXII. p. 4 und Fig. 3.

primäres Glaukom, ein Fall echter Hydrophthalmus, fünf Fälle Sekundärglaukom. Nur in einem Falle war das Auge zur Zeit der Enukleation verkleinert und weicher gewesen. Es hatte 41 Jahre vorher nach einem Messerstich eine Iridozyklitis bekommen; sichere Anzeichen früher bestandener Drucksteigerung waren im Auge nicht vorhanden. Das häufige Zusammentreffen der Auflagerung mit Drucksteigerung, besonders bei gleichzeitiger Ektasie der Hornhaut und Verdünnung der Descemeti lässt an einen ursächlichen Zusammenhang dieser Erscheinungen denken. Die Ausscheidung einer glashäutigen Schicht könnte den Zweck der Verstärkung der dem Drucke nachgebenden Hornhaut haben, nach Analogie der Neubildung elastischer Membranen in Blutgefässen infolge erhöhten Blutdruckes. Diese Membranen bilden sich in den Blutgefässen auch entfernt vom Endothel und sind nicht von diesem abzuleiten[1]). Die Annahme eines veränderten Chemismus könnte trotzdem nicht entbehrt werden, weil ja nur in wenigen Fällen von Drucksteigerung oder Ektasie der Hornhaut solche Auflagerungen gebildet werden.

Die Membrana Descemeti selbst wird durch Einwirkung von der Kammer aus in den chronischen Fällen — im Gegensatz zu den akuten — kaum verändert; sie ist gegen chemische Einflüsse ziemlich widerstandsfähig. Die schon erwähnte Verdünnung oder Zerreissung der Descemeti ist mechanischen Ursachen zuzuschreiben, nicht chemischer Einwirkung. Von chemisch bewirkter Veränderung habe ich nur ein einziges Beispiel gesehen, die reichliche Ablagerung von Hyalin in der Descemeti. Der betreffende Fall wird in dem Kapitel über Sklerose der Hornhaut eine ausführliche Beschreibung finden.

### VI. Chronische diffuse Veränderungen im Hornhautstroma.

In den hintersten Schichten der Hornhaut fand ich als leichteste Veränderung in drei Fällen eine stärkere Tinktion mit Färbemitteln, so dass diese Schichten schon bei schwacher Vergrösserung von den vorderen, weniger gefärbten, normalen sich abheben (Taf. V, Fig. 13). Die stärkere Färbung betrifft die Hornhautlamellen, welche an den Hämatoxylin-Eosinpräparaten bald stärker blau, bald stärker rot gefärbt sind, je nachdem die Hämatoxylin- oder die Eosinfärbung im allgemeinen stärker ausgefallen ist. Die stärkere Färbung erlaubt daher keinen Schluss darauf, in welchem Sinne etwa die chemische Veränderung stattgefunden habe. Ich hebe dies hervor, weil Michel[2])

[1]) Aschhoff, Pathologische Anatomie. Bd. II. S. 58 u. Fig. 58. 1911.
[2]) Festschrift für v. Leuthold. Bd. II. S. 617. 1906.

in einem Falle von Linsenluxation in die vordere Kammer aus der stärkeren Hämatoxylinfärbung der hintersten Lamellen auf eine schleimige Entartung derselben schloss. Leider fehlt eine Angabe darüber, ob die Lamellen in ihrer Dicke verändert waren. Nach van Gieson färben sich die hintersten Schichten stärker rot als die übrige Hornhaut. Die Hornhautkörperchen sind in diesen Schichten schmäler als weiter vorn, und sie liegen näher hintereinander, weil die Lamellen der Hornhaut hier dünner sind. Gewöhnlich ist auch eine mässige Vermehrung der Hornhautkörperchen da, denn sie liegen auch seitlich näher nebeneinander als in den vorderen Schichten; in einem Falle war die Vermehrung sehr beträchtlich. Entzündliche Infiltration fehlt.

Die dunklere Färbung und die Verdünnung der hintersten Hornhautlamellen sieht ähnlich aus, wie man es an den vordersten Lamellen bei Eintrocknung der Hornhautoberfläche sieht. Davon kann hier natürlich keine Rede sein, ebenso wenig von Kompression. Die Vermehrung der Hornhautkörperchen schliesst auch aus, dass die dunklere Färbung und die Verschmälerung der Lamellen durch einen besonderen Einfluss des Härtungsmittels entstanden sei. Es kann sich nur um eine Imbibition gerade der hintersten Schichten mit einer Substanz handeln, welche aus dem Kammerwasser stammt und den Färbestoff stärker bindet, oder umgekehrt um Abgabe einer Substanz aus den hintersten Schichten ans Kammerwasser, wodurch diese dichter werden und sich stärker färben. Die Verschmälerung der Hornhautlamellen scheint mir in letzterem Sinne zu sprechen. Die Fälle, in welchen ich diese Veränderung fand, waren 1. ein Gliom, welches auch die vordere Kammer ganz erfüllte. Dieser Teil des Glioms war nicht nekrotisch; der Bulbus war geschrumpft und weich. 2. Eine Tuberkulose der Iris, welche am Hornhautrande bereits nach aussen durchgewuchert hatte, weshalb das Auge weicher war. 3. Ein nach Verletzung stark geschrumpftes Auge, in welchem die Hornhautbasis auf 8 mm verkleinert, die Hornhaut aber in bezug auf Form und Dicke nicht verändert war. Dieselbe Veränderung der hinteren Hornhautschichten fand ich in vielen der Kaninchenaugen, welche ich mit Einspritzungen von Thorium X in die vordere Kammer behandelt hatte (S. 174).

Die Vermehrung der fixen Hornhautkörperchen in den hinteren Schichten, welche in den eben genannten Fällen nur unbedeutend ist, kommt auch ohne stärkere Färbung der Lamellen und in viel ausgedehnterem Masse vor. Sie findet sich nicht nur als Re-

generationserscheinung (S. 164), sondern als primäre Veränderung, als Ausdruck einer chronischen Entzündung, wenn der Entzündungsreiz nicht stark genug ist, um Leukozyten anzulocken, sondern nur als Wachstumsreiz wirkt. Ich erwähnte seinerzeit die Vermehrung der Hornhautkörperchen in den hintersten Schichten in meiner Arbeit über Keratitis pustuliformis profunda und führte daselbst auch die einschlägigen Angaben anderer Autoren an. In diesen Fällen ist die Vermehrung der Hornhautkörperchen gewöhnlich eine herdförmig umschriebene. In diffuser Weise über den grössten Teil oder die ganze Hornhauthinterfläche verbreitet fand ich sie in Fällen von traumatischer Iridozyklitis, bei sympathisierender Entzündung, bei Tuberkulose der Iris und in einem Falle von Gliom. Die Dicke der Zone, in welcher die Hornhautkörperchen vermehrt sind, ist häufig ungleich; am stärksten ist oft die Veränderung im Pupillarbereich der Hornhaut, welcher auch hier wieder seine stärkere Empfindlichkeit für Einwirkungen vom Kammerwasser her zeigt.

Die Veränderung besteht darin, dass in den hintersten Lamellen die Kerne der Hornhautkörperchen dichter stehen; sie sind gewöhnlich auch etwas grösser, sukkulenter, und das nach beiden Seiten vom Kern sich ausbreitende Protoplasma ist grösser und stärker gefärbt, im Gegensatz zur früher beschriebenen Veränderung der hintersten Hornhautschichten, bei welcher bei starker Tingierung derselben die Kerne der Hornhautkörperchen auch öfter vermehrt, gleichzeitig aber dünner sind. Die Hornhautlamellen selbst sind oft stärker fibrillär oder etwas stärker tingiert. Dieses Bild kompliziert sich zuweilen dadurch, dass neben den Hornhautkörperchen Lymphozyten oder selbst tiefe Gefässe auftreten.

Die Neubildung von Gefässen in den mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut wurde bereits auf S. 168 als eine Folgeerscheinung der Nekrose der Hornhautkörperchen erwähnt. Klinisch beobachtet man dieselbe auch in Fällen langdauernder Iridozyklitis, sowohl traumatischer als spontaner. Vom Rande her wachsen die tiefen Gefässe pinselförmig in die oft ganz klare Hornhaut hinein. Bei der anatomischen Untersuchung fand ich in einzelnen Fällen das Endothel mangelhaft, besonders im Pupillarbereich, und die Anordnung der Hornhautkörperchen unregelmässig: grössere Lücken und daneben wieder Anhäufung von Hornhautkörperchen. Diese Veränderungen kennen wir bereits als Folgezustände einer akuten Nekrose der Hornhautkörperchen, welche ja nicht bloss bei nekrotischen Aderhauttumoren vorkommt, sondern auch bei Endophthalmitis. In anderen

Fällen tiefer Gefässbildung, wo die Hornhaut sonst normal aussieht, war vielleicht im Beginne nur eine diffuse Infiltration der Hornhaut mit Lymphozyten (S. 172) da gewesen, welche wieder spurlos verschwand, und manchmal mag selbst eine solche gefehlt haben. Die Ursachen für das Auswachsen der tiefen Gefässe an der Korneoskleralgrenze ist jedenfalls ein vom Kammerwasser auf die tiefen Schichten der Hornhaut wirkender Reiz, welcher zuerst Erweiterung der tiefen Randgefässe und eventuell Austritt von Leukozyten, später aber Proliferation der Gefässe veranlasst.

Eine besondere und seltene Veränderung des Hornhautstromas ist die Quellung der Hornhautlamellen. An ganz umschriebenen Stellen kommt dieselbe wohl öfter zur Beobachtung, eine die Hornhaut im ganzen betreffende Quellung fand ich aber nur in drei Fällen. Die Quellung der Hornhaut hat vollkommene Undurchsichtigkeit derselben — gewöhnlich als Sklerose bezeichnet — zur Folge, und die genannten drei Fälle werden daher in dem der Sklerose gewidmeten Anhang dieser Arbeit eingehender beschrieben werden, so dass hier die einschlägigen anatomischen Veränderungen der Hornhaut nur im allgemeinen kurz zu besprechen sind.

Die Quellung kennzeichnet sich dadurch, dass die Hornhautlamellen auf das Drei- bis Vierfache sich verdicken; gleichzeitig besteht auch eine Vergrösserung der Fläche, denn sie verbiegen sich wellig, wodurch die interlamellären Lücken weiter werden. Die gequollenen Lamellen nehmen weniger Farbstoff an, und ihre Grenzen werden unscharf (Taf. V, Fig. 15). Wo die Quellung weniger stark ist, ist häufig eine fibrilläre Auffaserung zu sehen. Endlich können die Lamellen in Bruchstücke mit abgerundeten Enden zerfallen, oder es entstehen durch vollkommene Verflüssigung Lücken in der Hornhaut (Taf. V, Fig. 14). Dieselben enthalten eine Masse, welche von einzelnen noch erhalten gebliebenen Hornhautfibrillen durchzogen ist. Ausserdem liegen in ihr die nun freigewordenen Kerne der Hornhautkörperchen, welche gewöhnlich etwas vergrössert und zuweilen auch ein wenig vermehrt sind.

Die Quellung betrifft vor allem die mittleren Schichten; die oberflächlichsten Schichten nehmen weniger an der Quellung teil, die hinteren Schichten sind fast normal (Fig. 9 und 14). Durch die Beschränkung der Quellung auf einen Teil der Schichten erklärt es sich, dass die Verdickung der Hornhaut im ganzen nur ungefähr das Doppelte ihrer normalen Dicke beträgt (nur in einem Fall bis zu $2^1/_4$ mm), während die einzelnen gequollenen Lamellen 3—4-mal dicker geworden sind.

Die Quellung und damit die Verdickung ist in den mittleren Teilen der Hornhaut stärker als am Rande, wo sich die Quellung noch vor der Korneoskleralgrenze verliert.

Die Fälle von Quellung der Hornhaut, welche ich untersuchen konnte, waren ein Fall von primärem Glaukom und zwei von Atrophie des Auges, einmal nach 23jähriger syphilitischer Iritis und einmal nach traumatischer Iridozyklitis, ebenfalls vor 30 Jahren; diese Fälle werden in dem Abschnitte über Sklerose der Hornhaut ausführlicher besprochen werden. Ein vierter Fall ist abweichender Art, insofern die Quellung nicht diffus, sondern auf umschriebene Stellen beschränkt war. Obwohl in diesem Kapitel von den diffusen Veränderungen der Hornhaut die Rede ist, führe ich diesen Fall doch an dieser Stelle an, weil die anatomischen Veränderungen die gleichen sind wie in den Fällen diffuser Quellung. Der Fall betrifft das Auge eines ungefähr zweijährigen Kindes, welches wegen Tuberkulose der Iris von einem Arzt in der Provinz enukleiert und zur Untersuchung an Herrn Prof. Dimmer geschickt worden war; dieser überliess mir die Präparate freundlichst zur Benutzung. Die Beschreibung des Aussehens der Hornhaut zurzeit der Enukleation fehlt, doch dürften

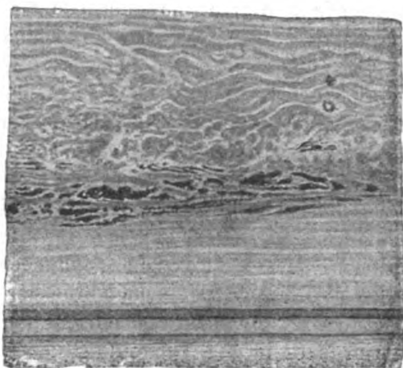


Fig. 9. Vergr. 100 : 1. Die vordersten Lamellen der Hornhaut sind regelmässig gelagert, die darauf folgenden sind gequollen und unregelmässig wellig verbogen. In den mittleren Teilen der Hornhaut sind sie stellenweise zerfallen und lassen Lücken zwischen sich. In dieser und noch mehr in der folgenden Schicht sind zahlreiche, in der Zeichnung dunkel wiedergegebene hyaline Schollen. Die hinteren Lamellen der Hornhaut sind unverändert. Auf die dunkel gezeichnete Descemeti folgt eine Auflagerung, deren ältere vordere Schicht ganz homogen ist und sich scharf abgrenzt von den hinteren jüngeren streifigen Schichten.

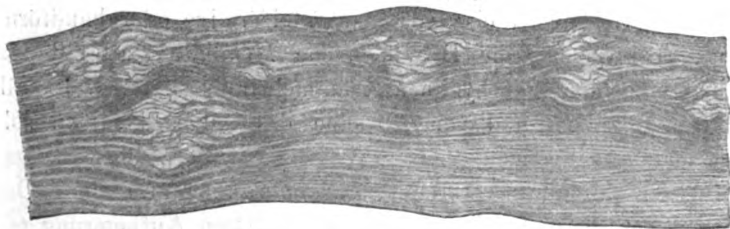


Fig. 10. Vergr. 30 : 1.

die Veränderungen in derselben im Leben kaum sichtbar gewesen sein, da die Kammer von tuberkulösen Massen erfüllt war, und von diesem grauen Hintergrund die Trübungen in der Hornhaut sich kaum abgehoben haben dürften.

Die Hornhaut hat normale Grösse und Form; ihr Endothel ist verschwunden, die Descemeti aber überall erhalten. Die hintersten Schichten der Hornhaut enthalten zahlreiche Blutgefässe und Lymphozyten. Die umschriebenen Herde von Quellung nehmen die mittleren und vorderen Schichten der Hornhaut ein, welche im übrigen nicht verändert sind. Vermöge ihrer helleren Färbung treten sie schon bei schwacher Vergrösserung hervor (Fig. 10). Die Hornhautlamellen hören an der Grenze der gequollenen Stelle teils unvermittelt auf, teils werden sie dicker, blässer und verschwinden so allmählich bis auf einzelne Fasern, welche, stärker gefärbt, die blasse gequollene Masse durchziehen; daneben sind noch die erhalten gebliebenen, aber nun frei gewordenen Kerne der Hornhautkörperchen zu sehen (Taf. V, Fig. 15). Die Volumvermehrung der Fasern durch Quellung erkennt man darin, dass in der Umgebung der gequollenen Stelle die Hornhautlamellen nach vorn und hinten ausgebogen sind, und dass auch die Oberfläche der Hornhaut über den grösseren Quellungsherden umschriebene Vorwölbung zeigt (Fig. 10). Als Anfang der Veränderung sieht man nur einzelne Lamellen oder selbst nur kleine Abschnitte einer Lamelle durch die Quellung verdickt und heller geworden. Solche Stellen liegen manchmal reihenweise hintereinander, in sagittaler Richtung angeordnet (Fig. 10), ähnlich wie dies Uhthoff von einem Fall beschrieb, den er als zapfenförmige Degeneration der Hornhaut bezeichnet[1]).

Zuletzt habe ich als eine chronische Veränderung, welche diffus über die ganze Hornhaut oder den grössten Teil derselben verbreitet vorkommt, die Einlagerung hyaliner Schollen zu nennen. Solche finden sich oft in alten Narben der Hornhaut und in den aus der Iris hervorgegangenen Staphylomen. In der Hornhaut selbst kommen sie in umschriebener Weise vor als gürtelförmige oder bandförmige Trübung, bei welcher die Bowmansche Membran statt mit Kalkkörnchen manchmal mit hyalinen Krümmeln inkrustiert ist. In Fällen von altem Glaukom und von Atrophie des Auges kommen solche hyaline Einlagerungen in diffuser Weise nicht bloss über die ganze Bowmansche Membran verbreitet vor, sondern auch an anderen Orten. Sie liegen vor dieser Membran in der lamellären Auflagerung (siehe nächstes Kapitel) und unterhalb der Membran im Hornhautstroma, in einzelnen Fällen bis in die hinteren Schichten und in solcher Menge, dass die Hornhaut ganz weiss und undurchsichtig ist und für narbig gehalten wird. So war es in dem bei Sklerose der Hornhaut als zweiten

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LV, 2. S. 295. 1915.

zu beschreibenden Fall (S. 212); hier bestand auch eine dichte Inkrustation der **Descemetschen** Membran mit hyalinen Schollen (Taf. V, **Fig.** 9 *a*), ein sehr seltenes Vorkommnis, da ich es nur in diesem einzigen Falle antraf.

## VII. Chronische diffuse Veränderungen der vordersten Hornhautschichten.

Diese sind der Pannus, die lamelläre Auflagerung und die Auflockerung der vordersten Hornhautschichten. Ersterer beginnt am Rande der Hornhaut, die beiden anderen inselförmig an einer oder mehreren Stellen, von wo aus sie sich ausbreiten, um manchmal die ganze Oberfläche der Hornhaut einzunehmen, was besonders von der Auflagerung gilt. Deshalb führe ich sie hier unter den diffusen Veränderungen an, obwohl sie ebenso gut unter den umschriebenen ihren Platz finden könnten.

Der Pannus entsteht durch Vorrücken des zellen- und gefässreichen Gewebes des Limbus auf die Hornhaut. Am Rande der Bowmanschen Membran schiebt sich der Pannus sowohl vor als hinter dieselbe vor; durch letzteren Teil wird die Membran an ihrem Rande nach vorn aufgebogen. Die Wucherung unter der Membran erreicht aber bald ihr Ende, und der Hauptsache nach wächst der Pannus an der Vorderseite der Membran weiter. Aber nur ausnahmsweise bleibt diese unter dem Pannus erhalten; in der Regel wird sie da und dort zerstört, sie bekommt Lücken oder verschwindet selbst ganz. Der Pannus in erblindeten Augen geht meist nicht weit in die Hornhaut hinein, nur ausnahmsweise bis zum Pupillarbereich, und niemals sah ich ihn die ganze Hornhaut überziehen.

Der Pannus besteht aus einem lockeren Netz von Bindegewebsfasern, welche nach allen Richtungen hin, am meisten aber meridional ziehen. In diesem Netz liegen zahlreiche Zellen, hauptsächlich Lymphozyten und Plasmazellen und einige wenige polynukleäre Zellen, ferner zahlreiche Gefässe. Diese sind sehr dünnwandig, oft nur aus einem Endothelrohr bestehend, und finden sich in allen Schichten des Pannus, oberflächlich und tief. Der Pannus ist von ungleicher Dicke, und die Unebenheiten desselben werden teilweise durch das Epithel ausgeglichen, welches über den Vertiefungen dicker ist. Hier wächst es manchmal in Form von Zapfen in das Gewebe hinein. Diese Zapfen gehen zuweilen eine Strecke weit parallel zur Oberfläche im Pannus weiter und werden daher durch den Schnitt leicht so getroffen, dass isoliert im Pannus liegende Epithelinseln vorgetäuscht werden.

Das Vorwachsen des Pannus ist auf die Blutgefässe zurückzuführen. An der Spitze des Pannus schieben sich ausserordentlich feine Gefässe, nur von wenigen Kernen begleitet, zwischen Epithel und Bowmansche Membran vor. In zwei Fällen sah ich die Gefässe bei ihrem Vordringen von der Bowmanschen Membran sich entfernen und ganz im Epithel weiterwachsen, von zellenreichen Bindegewebsmänteln eingescheidet (Fig. 11).


Fig. 11. Vergr. 40 : 1.

Baas[1]) unterscheidet eine Auflagerung in degenerierenden Augen als Pannus degenerativus von dem Pannus ekzematosus und trachomatosus; ersterer soll vor der Bowmanschen Membran, die beiden anderen unter derselben liegen. Abgesehen davon, dass auch der Pannus trachomatosus vor der Bowmanschen Membran gelegen sein kann, ist das, was Baas beschreibt, überhaupt kein Pannus, sondern die gleich zu beschreibende lamelläre Auflagerung, welche beide Veränderungen Baas nicht auseinandergehalten hat.

Die lamelläre Auflagerung wurde bisher von allen Autoren mit dem Pannus zusammengeworfen, von manchen für eine Altersveränderung derselben gehalten [Gilbert[2])]. Sie kommt in degenerierten Augen viel häufiger vor als der Pannus.

Die Auflagerung beginnt in Form einzelner Inseln, häufiger in den mittleren Teilen der Hornhaut als nahe dem Rande. Die Inseln vergrössern sich, fliessen zusammen und, so kann manchmal die ganze Hornhaut von der Auflagerung überzogen werden (Fig. 12). Wenn aber auch die Auflagerung bis an den Hornhautrand reicht, so ist sie doch gewöhnlich durch einen schmalen freien Zwischenraum vom Limbus getrennt. In Fällen, wo gleichzeitig ein Pannus vom Rande her auf die Hornhaut wächst, trifft derselbe mit der Auflagerung zusammen. Die Grenze beider ist leicht kenntlich, da das straffe Gewebe der Auflagerung sich deutlich von dem lockeren, zellen- und gefässreichen Gewebe des Pannus unterscheidet. Bei weiterem Vor-

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 424. 1898 u. Bd. XXXVIII. S. 417. 1900.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX. S. 1. 1909. Daselbst auch die Literatur über die Auflagerung.

dringen des Pannus schiebt sich derselbe immer an der Vorderseite der Auflagerung, zwischen dieser und dem Epithel, vor.

Die Auflagerung scheint sich in folgender Weise zu entwickeln: Zwischen der Bowmanschen Membran und dem Epithel liegen zuerst einzelne längliche schmale Kerne, über deren Herkunft ich keine Angaben machen kann. Wo sich durch die Präparation das Epithel von der Bowmanschen Membran am Schnitt abgehoben hat, sieht man von den beiden Polen des Kernes eine feine Faser ausgehen, von der ich nicht entscheiden kann, ob es wirklich eine Faser oder der Querschnitt einer dünnen Lamelle ist. Wenn die Auflagerung etwas dicker geworden ist, scheint sie aus gleichmässig dicken, langen, gestreckt

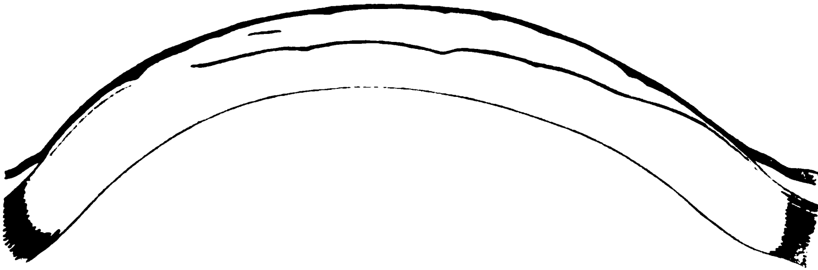


Fig. 12. Vergr. 16:1. Die Bowmansche Membran ist nur am linken Rande der Hornhaut normal und in der Zeichnung als feine Linie erkennbar: das Epithel liegt hier unmittelbar auf der Membran. Im übrigen ist die Bowmansche Membran durch hyaline Inkrustation verdickt und unregelmässig. Auf der linken Seite der Zeichnung ist eine Lücke in der Membran sichtbar und unweit davon, innerhalb der Auflagerung, ein kurzes Stück einer zweiten, ebenfalls hyalin entarteten Membran.

verlaufenden Fasern zu bestehen, welche dicht nebeneinander liegen (Taf. V, Fig. 16*a* u. *b* und Fig. 17, 18, 21*a*). Zwischen ihnen sind schmale Bindegewebskerne zu erkennen, während andere Zellen, wie Lymphozyten, nur dann vorhanden sind, wenn ein gewisser Entzündungszustand besteht. Da man nun nirgends Querschnitte von Fasern sieht, so besteht meines Erachtens die Auflagerung nur scheinbar aus Fasern, in Wirklichkeit aus Lamellen, welche im Querschnitt jenes faserartige Aussehen haben. Dieselben sind an ihrer Oberfläche mit Bindegewebskernen besetzt; manchmal lassen sie eine feine Längsstreifung erkennen, vielleicht als Ausdruck einer Zusammensetzung aus Fibrillen wie bei den Hornhautlamellen. Dies widerspricht nicht der obigen Angabe, dass man keine Querschnitte, auch nicht von Fibrillen, sieht, denn solche sind ja auch an Durchschnitten durch eine normale Hornhaut nicht wahrnehmbar.

Die Lamellen liegen dicht aneinander, sind aber doch scharf voneinander abgegrenzt. Manchmal findet, wie bei den Hornhautlamellen, ein Faseraustausch zwischen benachbarten Lamellen statt. nicht aber wirkliche Verflechtung. Bei junger, noch dünner Auflagerung sind die Lamellen auch dünn, und daher die Kerne nahe beisammen und zahlreicher (Taf. V, Fig. 16 *a* u. *b*). Es kommt vor, dass schon eine dünne Auflagerung aus dicken und homogenen Lamellen zusammengesetzt ist, in der Regel aber ist dies erst eine spätere Veränderung. Die Lamellen werden immer dicker, und die ganze Auflagerung durch Auseinanderrücken kernärmer. Die Längsstreifung der einzelnen Lamellen macht einem homogenen Aussehen Platz. So entsteht ein Gewebe, welches dem Hornhautgewebe mehr und mehr ähnlich wird, ja in manchen Fällen von demselben überhaupt nicht zu unterscheiden ist (*a* in Taf. V, Fig. 18 u. 21). Dies bezieht sich auch auf die färberischen Eigenschaften. Nach van Gieson färben sich die jungen dünnen Lamellen gelb, die alten dicken aber rot wie die darunter liegende Hornhaut.

Das auf der Hornhautoberfläche sich bildende Gewebe hat also die Neigung, mehr und mehr dem Gefüge der normalen Hornhaut ähnlich zu werden. Das gleiche beobachtet man, wenn auch in geringerem Grade, bei älteren Hornhautnarben, ja selbst in Staphylomen, welche nicht aus der Hornhaut, sondern aus der Iris hervorgegangen sind[1]). Es dürften hierfür vielleicht zwei Momente in Betracht kommen. Als erstes für die zur Oberfläche parallele Lamellierung die Spannungsverhältnisse in der Hornhaut und vielleicht auch der Lidschlag, als zweites für die homogene Beschaffenheit der Lamellen die chemische Natur der die Hornhaut durchtränkenden Ernährungsflüssigkeit, welche veranlasst, dass auch das neugebildete Gewebe in seinen physikalischen Eigenschaften der Hornhaut ähnlich wird. Die gleiche Färbung mit Säurefuchsin spricht ja auch dafür, dass das aufgelagerte Gewebe sich der Hornhaut chemisch immer mehr nähert.

Die Auflagerung liegt unmittelbar auf der Bowmanschen Membran, und da die einander zusehenden glatten Oberflächen durch

[1]) Da in letzterem Falle das neue Gewebe nicht von den sich vermehrenden Hornhautkörperchen gebildet wird, ist darauf die Annahme, welche Elschnig (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII. S. 541. 1906, daselbst auch die einschlägige Literatur) für die Regeneration bei der Keratitis parenchymatosa macht, nicht anwendbar, dass es nämlich zu den vitalen Eigenschaften der Abkömmlinge der Hornhautkörperchen gehöre, hornhautähnliche Gewebe hervorzubringen. Auch bezüglich der lamellären Auflagerung liegt kein sicherer Anhaltspunkt vor, ob sie durch Abkömmlinge der Hornhautkörperchen gebildet werde.

keine Fasern verbunden sind, hebt sich die Auflagerung am Präparat oft von der Bowmanschen Membran ab. Auch im Leben geschieht dies und bietet Veranlassung zur Bildung grösserer Blasen — Keratitis bullosa.

In einigen Fällen findet sich zwischen der Auflagerung und der Bowmanschen Membran eine dünne Schicht lockeren, zellenreichen Gewebes, in welchem auch Blutgefässe verlaufen (Taf. V, Fig. 18 b), während die Auflagerung selbst nur selten Gefässe enthält.

Die Grenze der Auflagerung gegen das Epithel ist scharf, die Grenzfläche gewöhnlich nicht ganz eben, doch nicht so uneben wie beim Pannus. Sowie bei diesem dringen auch in die Auflagerung manchmal schlauchförmige Epithelzapfen ein (Taf. V, Fig. 19).

Im weiteren Verlaufe überzieht die Auflagerung die Hornhaut immer mehr und wird auch dicker. In einem meiner Fälle hatte sie stellenweise fast die Dicke der eigentlichen Hornhaut (Fig. 12).

Die regelmässige Struktur und die homogene Beschaffenheit der Auflagerung erklärt, dass dieselbe die Durchsichtigkeit der Hornhaut nicht stark zu beeinträchtigen braucht; die Hornhaut sieht manchmal nur leicht diffus getrübt aus. Dies ist aber nicht immer so. Eine dicke Auflagerung kann die Hornhant ganz undurchsichtig und porzellanweiss erscheinen lassen, was als Sklerose der Hornhaut bezeichnet wird. Meller hat als erster eine solche durch Auflagerung verursachte Sklerose beschrieben[1]). Eine solche Hornhaut wird leicht für narbig gehalten. In einem meiner Fälle war eine solche anscheinende Narbe mit Erfolg tätowiert worden. Die anatomische Untersuchung ergab, dass überhaupt keine Narbe bestand, sondern eine Auflagerung auf der unversehrten Bowmanschen Membran. Diese Auflagerung war so dick, dass die Tusche ausschliesslich in dieser lag, und die Tätowiernadel die Bowmansche Membran an keiner Stelle verletzt hatte.

Wenn die Auflagerung eine starke Trübung verursacht, so gewährt der lose Zusammenhang derselben mit der Hornhaut die Möglichkeit, die Auflagerung operativ von der unversehrten Hornhaut abzulösen und dadurch deren Durchsichtigkeit wieder herzustellen. Es handelt sich nur darum, eine vorhandene Trübung richtig als Auflagerung zu erkennen, was nicht immer leicht sein dürfte. Ich werde bei der Besprechung der Sklerose der Hornhaut noch näher auf diese Frage eingehen.

Späterhin nimmt die Dicke der Lamellen zu; sie können die

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 2. S. 209. 1905.

mehrfache Dicke der Hornhautlamellen erreichen. Die Kerne rücken infolgedessen weiter auseinander und verschwinden endlich. Es verschwinden auch die früher scharfen Konturen der Lamellen, welche zu einer Masse zusammenfliessen, deren ungleichmässige Tingierung anzuzeigen scheint, dass sie aus wasserärmeren und wasserreicheren Partien in ungleichmässiger Anordnung zusammengesetzt ist (Taf. V, Fig. 19 u. 20 *a*). Auch die Tatsache, dass die Lamellen bei ihrer Volumzunahme ungleichmässig dick werden, spricht im Sinne einer ungleichmässigen Quellung derselben durch Wasseraufnahme. Die Quellung ist immer in den oberflächlichen Schichten der Auflagerung am stärksten (Taf. V, Fig. 19 *a* und *b*), aber es kann die Auflagerung schliesslich in ihrer ganzen Dicke in eine fast kernlose homogene Masse sich verwandeln, welche von manchen Autoren als hyalin bezeichnet wird (Taf. V, Fig. 20 *a*). Ausnahmsweise ist schon eine ganz dünne Auflagerung fast homogen und kernlos.

An der dem Epithel zusehenden Oberfläche der homogen gewordenen Auflagerung besteht manchmal eine dünne, stärker gefärbte Schicht, was eine dichtere Beschaffenheit derselben anzeigt. Diese verdichtete oberflächlichste Lage grenzt sich immer schärfer gegen die tieferen Schichten ab, so dass sie zuletzt wie eine zweite, unmittelbar unter dem Epithel liegende Bowmansche Membran aussieht, doch handelt es sich niemals um eine wohl abgegrenzte Membran, sondern nur um die dichtere oberflächlichste Schicht der ganzen Auflagerung.

Eine andere Veränderung besteht in dem Auftreten von Hyalin, zuerst in Form feinster Körnchen, welche später zu grösseren Schollen heranwachsen können. Zumeist finden sich gleiche Ablagerungen in der Bowmanschen Membran und oft auch in den unter der Membran liegenden oberflächlichen Hornhautschichten (Taf. V, Fig. 21 *c*). Die Bowmansche Membran wird dadurch brüchig, zerbricht wirklich stellenweise, und einzelne Bruchstücke geraten in eine abnorme Lage. An diesen Bruchstücken liegen nicht selten etwas zahlreichere Kerne oder Riesenzellen, als ob die Bruchstücke wie Fremdkörper wirkten.

Es kommt vor, dasss die Bowmansche Membran stellenweise doppelt erscheint; einmal sah ich sie sogar auf eine kurze Strecke hin dreifach; die hyaline Entartung kann in diesem Falle eine oder die andere der Membranen oder alle zusammen betreffen (Taf. V, Fig. 17 *b* u. *d*). Bezüglich der Art, wie die Verdopplung entsteht, ist zunächst auszuschliessen, dass es sich um Faltenbildung der Membran handelt, und durch Abkappung einer Falte durch den Schnitt eine

allerdings nur scheinbare Verdopplung entsteht. Die Bowmansche Membran ist höchstens leicht wellig gebogen, niemals stark gefaltet. Die Verdopplung kann, wie ich einige Male feststellen konnte, durch Spaltung der Membran in zwei Lamellen geschehen, welche sich allmählich voneinander entfernen und dann, vom Schnitt getroffen, als doppelte Membran erscheinen. In den meisten Fällen aber dürfte die Verdopplung durch Bildung einer neuen verdichteten Schicht vor der eigentlichen Bowmanschen Membran geschehen, welche Schicht nicht unmittelbar unter dem Epithel, wie auf S. 202 angegeben, sondern auch etwas tiefer liegen kann (Taf. V, Fig. 17 *b*).

Die geschilderten Veränderungen der Bowmanschen Membran sind zum Teil dieselben, welche bei der bandförmigen oder gürtelförmigen Trübung der Hornhaut angetroffen werden. Ein Unterschied liegt darin, dass bei letzterer die Körnchen in der Bowmanschen Membran Kalk sind, in den Fällen lamellärer Auflagerung aber Hyalin, doch kommen solche auch bei der bandförmigen Hornhauttrübung zuweilen vor. Bei dieser liegt ebenfalls oft ein Gewebe auf der veränderten Bowmanschen Membran, und es ist bekanntlich eine strittige Frage, ob dieses Gewebe das Primäre ist oder die Verkalkung der Bowmanschen Membran. Ich pflichte Leber vollkommen bei, dass die Auflagerung neugebildeten Gewebes auf die Bowmansche Membran etwas Sekundäres ist, denn man sieht oft auf weite Strecken die verkalkte Bowmansche Membran unter ganz unverändertem Epithel liegen; das neue Gewebe kommt also erst später hinzu. Bei der lamellären Auflagerung tritt umgekehrt die Veränderung der Bowmanschen Membran später auf; man findet ausgedehnte Auflagerungen auf unveränderter Membran. Eine scharfe Grenze zwischen der lamellären Auflagerung mit sekundären Veränderungen der Bowmanschen Membran und der primären Verkalkung dieser Membran mit sekundären Auflagerungen (gürtelförmige Trübung) lässt sich jedoch nicht ziehen. Meiner Ansicht nach ist in beiden Fällen nicht das eine die Folge des anderen, sondern sowohl die Veränderung der Bowmanschen Membran als die Bildung neuen Gewebes auf derselben sind unmittelbare Folgen der veränderten Ernährung der Hornhaut. — Leber hat für die Ausscheidung von Kalk in der Bowmanschen Membran der Verdunstung im Lidspaltenbezirk eine Rolle zugeschrieben; für die Fälle lamellärer Auflagerung mit sekundärer hyaliner Degeneration der Bowmanschen Membran gilt dies nicht, denn erstens ist diese Veränderung nicht auf die Lidspaltenzone beschränkt, und zweitens würde ja die zuerst vorhandene Auflagerung

für die Bowmansche Membran geradezu einen Schutz gegen Verdunstung bedeuten.

Die lamelläre Auflagerung ist von vielen Autoren als Ablagerung von fibrillärem oder sklerosiertem Bindegewebe zwischen Bowmanscher Membran und Epithel beschrieben und abgebildet worden. Die erste gute Abbildung rührt von Leber her[1]). Sie wurde gewöhnlich als eine die Ablagerung von Hyalin oder von Kalksalzen begleitende sekundäre Veränderung aufgefasst, während in Wirklichkeit die Auflagerung gewöhnlich das Primäre ist, und die Veränderungen der Bowmanschen Membran und die Ablagerung von Hyalin auch ausbleiben können. Sie entwickelt sich gewöhnlich in Augen, welche infolge von Iridozyklitis oder Glaukom erblindet sind. Ebenso fand ich sie in dem einzigen Falle weit vorgeschrittener Dystrophia epithelialis corneae, den ich anatomisch untersuchen konnte[2]). Die Bowmansche Membran trug dort eine Auflagerung von mindestens der halben Dicke der Hornhaut, bestehend aus homogenen Lamellen wie die Hornhaut selbst und nach vorn abgegrenzt durch eine besonders homogene Lamelle, ähnlich der Bowmanschen Membran.

Der Pannus und die lamelläre Auflagerung sind von den Autoren bisher nicht unterschieden worden. Der Pannus ist seltener als die lamelläre Auflagerung und erreicht niemals eine so grosse Ausdehnung wie diese noch eine so bedeutende Dicke. Die Unterschiede zwischen beiden Veränderungen sind: Der Pannus geht vom Rand der Hornhaut aus, die Auflagerung beginnt inselförmig, gewöhnlich in den mittleren Teilen der Hornhaut, und erreicht auch bei weiterem Wachstum häufig nicht den Rand. Wenn die Auflagerung die Hornhaut ganz überzieht, ist sie in der Mitte am dicksten und schärft sich nach dem Rande zu; der Pannus ist am Rande dicker als in der Mitte. Der Pannus besteht aus Bindegewebsfasern, die nach allen Richtungen verlaufen, die Auflagerung aus gleichmässig geschichteten Lamellen. Der Pannus enthält zahlreiche Zellen, hauptsächlich Lymphozyten, die Auflagerung spärliche schmale Bindegewebskerne. Der Pannus ist gefässreich, die Auflagerung meist gefässlos. Der Pannus zerstört frühzeitig die Bowmansche Membran, welche unter der Auflagerung erst spät und nur teilweise aufgelöst wird. Die Auflagerung als eine spätere Umwandlung des Pannus anzusehen, geht nicht an, weil sie inselförmig beginnt, und schon die kleinsten, im Pupillar-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 1. Fig. 5. 1878.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI. S. 500. 1910.

bereich liegenden Inseln die charakteristische Beschaffenheit der Auflagerung zeigen.

Eine weitere Veränderung der vordersten Hornhautschichten, welche so wie die lamelläre Auflagerung inselförmig beginnt, sich dann aber über grosse Strecken verbreiten kann, ist die Auflockerung der vordersten Hornhautlamellen. Sie beginnt gewöhnlich im Pupillarbereich und kann sich bis zum Rande der Hornhaut ausbreiten, ohne aber den Limbus zu erreichen. Zuerst tritt in den unmittelbar unter der Bowmanschen Membran liegenden Lamellen ein anscheinender Zerfall in Fasern auf (Taf. V, Fig. 16*d* u. Fig. 22); da aber Querschnitte von Fasern nicht zu sehen sind, so handelt es sich wahrscheinlich um das Zerfallen der normalen Lamellen in feinere. In manchen Fällen sind in diesem Anfangsstadium nur vereinzelte Kerne vorhanden, die schon vorher bestandenen Kerne der Hornhautkörperchen. Gewöhnlich aber findet eine Vermehrung der Kerne statt, wobei die neu hinzugekommenen dasselbe Aussehen wie die Kerne der Hornhautkörperchen haben (Taf. V, Fig. 16 *d* und Taf. VI, Fig. 23). Eine grössere Zahl von Kernen findet sich besonders unmittelbar unter der Bowmanschen Membran; hier häuft sich manchmal eine Substanz in etwas grösserer Menge an, welche ebenfalls Kernfärbung annimmt und vielleicht durch Zusammenbacken von Kernen gebildet wird (Taf. VI, Fig. 23). Auch in der Umgebung der aufgelockerten Zone, in den sonst noch normalen Teilen der Hornhaut, sind die Kerne oft etwas vermehrt.

Nach der hier gegebenen Schilderung entsteht das lockere Gewebe unter der Bowmanschen Membran durch Aufspaltung der Hornhautlamellen in feinere Lamellen, ein Vorgang ähnlich dem, welchen ich als Beginn der senilen Randatrophie der Hornhaut beschrieb[1]). Daneben kommt aber auch die Neubildung faserigen oder lamellären Gewebes vor, welches sich zwischen die Bowmansche Membran und die vordersten Lamellen einschiebt. Durch dieses wird die Bowmansche Membran flach emporgehoben; ausnahmsweise entstehen selbst steilere hügelartige Erhebungen (Fig. 13). In letzterem Falle kann es unter der Bowmanschen Membran zu einer Ansammlung von freien Zellen kommen, welche Abkömmlinge der Hornhautkörperchen sind, so wie ich dies von den Falten der Descemetschen Membran beschreiben werde.

Die aufgelockerte Zone enthält keine Blutgefässe; nur wenn, wie

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX. S. 386.

ich in einem Falle von Netzhautgliom sah, die **Auflockerung** fast die ganze Hornhaut betrifft und nahezu die vordere Hälfte ihrer Dicke einnimmt, ist sie auch mit Blutgefässen versehen. Die Bowmansche Membran ist über der aufgelockerten Partie gewöhnlich unversehrt. Dadurch unterscheidet sich die in Rede stehende Auflockerung von der gewöhnlich auf kleine umschriebenen Stellen beschränkten Aufsplitterung der Bowmanschen Membran, welche ich als ein häufiges Vorkommnis bei den verschiedensten Zuständen des Auges kenne. Seefelder gibt eine gute Abbildung davon[1]). Wenn man die Bowmansche Membran über einer aufgelockerten Stelle zerstört findet, so ist dies gewöhnlich dadurch bedingt, dass an derselben Stelle auch eine lamelläre Auflagerung besteht, welche beide Veränderungen häufig zusammentreffen.

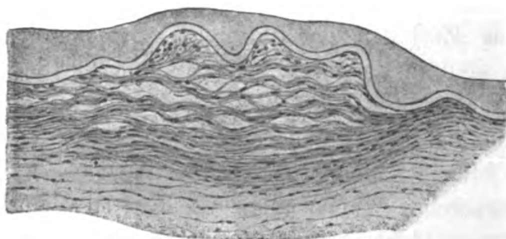


Fig. 13. Verg. 70 : 1.

Die Auflockerung der vordersten Lamellen beeinträchtigt die Durchsichtigkeit der Hornhaut. Die in Fig. 13 abgebildete umschriebene Auflockerung war so undurchsichtig, dass sie klinisch für die Narbe nach einer perforierenden Hornhautverletzung gehalten worden war, während in Wirklichkeit die Bowmansche Membran nirgends durchbrochen war.

Eine besondere, von der gewöhnlichen verschiedene Art der Auflockerung der vordersten Schichten fand ich in drei Fällen von Iristuberkulose. In einem Falle war bereits die ganze Kammer von tuberkulösen Massen erfüllt, und trotzdem zeigte gerade dieser Fall den Beginn der Veränderungen. Die Bowmansche Membran war an einzelnen Stellen hügelig emporgehoben, und in dem dadurch geschaffenen Raum lagen Kerne, welche wie Abkömmlinge von Hornhautkörperchen aussahen. Sie allein waren nicht zahlreich genug, um die Emporwölbung der Bowmanschen Membran zu erklären; man musste dazu noch eine Aufquellung der obersten Schichten annehmen. Diese hier nur inselförmig auftretende Veränderung erstreckte sich in den beiden anderen Fällen über die ganze Hornhaut, allerdings nicht in vollkommen gleichmässiger Stärke, so dass auch hier die Bowmansche Membran leicht wellig war. In dem einen dieser Fälle lag

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. Bd. II. Taf. VI. Fig. 1 u. 2.

zwischen der Bowmanschen Membran und den festen Hornhautlamellen eine Masse, welche keinerlei Struktur erkennen liess und sich auch fast nicht färbte, so dass dieser Zwischenraum wie leer aussieht (Taf. VI, Fig. 24). In dieser Masse eingebettet liegen zahlreiche Kerne, zumeist mit grossem Protoplasma und daher Epithelzellen ähnlich. Man hätte sie nach dem Protoplasma auch für Plasmazellen halten können, doch entspricht dem nicht das Aussehen der Kerne. Sehr vereinzelt finden sich auch polynukleäre Leukozyten, welche sonst nicht in der Hornhaut vorkamen. Im letzten Falle endlich hatten in dem gleichsam gallertartigen Gewebe unter der Bowmanschen Membran die polynukleären Leukozyten die Überhand bekommen, obwohl dieselben in den oberflächlichsten Schichten der Hornhaut völlig fehlten. Nur in den hintersten Schichten des Epithels fanden sich einige, welche offenbar durch die Bowmansche Membran dahin gelangt waren. Blutgefässe fehlten in der veränderten Schicht vollkommen. In diesen beiden Fällen war die Iris stark verdickt, aber die Kammer war frei von tuberkulösen Massen, so dass also das Anliegen solcher an die Hornhaut wie im ersten Falle keineswegs nötig ist, um die Veränderung der Hornhaut zu verursachen. — Dass ich diese sehr eigentümliche Veränderung in gleicher Weise gerade in drei Fällen von Iristuberkulose und nur in diesen fand, ist wohl mehr als Zufall und lässt auf einen näheren ätiologischen Zusammenhang schliessen.

Die drei Formen der Degeneration der vorderen Hornhautschichten: Der Pannus, die lamelläre Auflagerung und die Auflockerung der vordersten Lamellen kommen, da sie aus gleicher Ursache entstehen, häufig zusammen in demselben Auge vor. Dies gilt besonders für die Auflagerung und die Auflockerung; Auflagerung und Pannus finden sich weniger oft zusammen.

Als Ursache der Entartung der Hornhautoberfläche wird gewöhnlich herabgesetzte Empfindlichkeit derselben angenommen, ich kann mich aber dieser Ansicht nicht anschliessen. Wenn auch bei alten Glaukomen die Empfindlichkeit der Hornhaut gewöhnlich aufgehoben ist, so gilt dies doch nicht für die Fälle alter Iridozyklitis. Auch sind die Veränderungen, welche man an der Hornhaut bei vollständiger Anästhesie derselben beobachtet (Lähmung des Trigeminus) anderer Art als die in Rede stehenden. Ich kann diese nur auf die schädigenden Einflüsse beziehen, welche die Hornhaut von hinten treffen. In meinen Fällen handelte es sich niemals um frisches Exsudat. In einem Falle war die Kammer von Gliommassen, in fünf Fällen

von tuberkulösen Massen erfüllt. Sonst war es immer nur das Kammerwasser selbst, welchem man die schädigenden Eigenschaften zuschreiben musste. Das Kammerwasser gelangt durch Diffusion bis an die vordersten Schichten der Hornhaut. Es fragt sich nur, warum gerade diese mehr geschädigt werden, als die tieferen Schichten. Man kann diesbezüglich an folgende Möglichkeiten denken: 1. Den vordersten Schichten kommt eine höhere Empfindlichkeit zu. 2. Die durch die Hornhaut diffundierenden Substanzen werden an der Oberfläche konzentriert, weil die Bowmansche Membran die Diffusion erschwert, oder 3., weil hier die Verdunstung eine Konzentrationszunahme bewirkt.

### VIII. Sklerose der Hornhaut.

Im Anhange zu den diffusen Veränderungen der Hornhaut soll hier die Sklerose derselben beschrieben werden, von welcher ich zehn Fälle anatomisch untersuchen konnte. Als Sklerose bezeichnet man eine Veränderung der Hornhaut, durch welche diese ohne vorausgehende geschwürige Zerstörung allmählich undurchsichtig wird. Sie wird bald mehr reinweiss, bald gelblichweiss oder bläulichweiss und wird häufig als porzellanähnlich beschrieben. In manchen Fällen lässt sich die Trübung mit der Lupe in einzelne feinste Fleckchen auflösen; manchmal sind einzelne Gefässe in der Tiefe undeutlich zu erkennen. Die Trübung lässt nur den Rand der Hornhaut etwas durchsichtig, so dass man durch denselben die Peripherie der Iris erkennt. Die Oberfläche der Hornhaut ist manchmal vorgewölbt, aber im ganzen glatt. Zuweilen verbindet sich die Sklerose mit der gürtelförmigen Trübung.

Die Ursache der Sklerose ist entweder primäre Erkrankung der Hornhaut oder sekundäre Beteiligung derselben an Erkrankung der tieferen Teile. Beides wird sich nicht immer streng auseinander halten lassen.

Von Sklerose infolge primärer Erkrankung erwähne ich zuerst als oberflächlich sitzende Veränderung den sklerosierten Pannus trachomatosus, welcher gewöhnlich nur die obere Hälfte der Hornhaut einnimmt, welche dann weiss oder gelblichweiss mit spärlichen Gefässen erscheint. Rubert[1]) wies in seinen Fällen hyaline Entartung des Bindegewebes und der Gefässe im Pannus nach. Eine andere oberflächliche Veränderung, die Dystrophia epithelialis corneae kann auch zur Sklerosierung führen.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXV. S. 271.

Im Parenchym der Hornhaut haben jene Trübungen ihren Sitz, welche nach sklerosierender Keratitis und nach Keratitis parenchymatosa zurückbleiben können. Ebenfalls im Parenchym der Hornhaut liegen die Trübungen, welche als seltene Formen von Dystrophie namentlich im Greisenalter auftreten, wie Verbreitung von Arcus senilis-artigen Trübungen über die ganze Hornhaut. Ich gehe nicht weiter auf alle diese Fälle von Sklerose ein, da ich ja in dieser Arbeit nur solche Fälle behandle, wo die Hornhaut infolge von Erkrankung der tiefen Teile ergriffen wird. In solchen Fällen kann Sklerose entstehen, wenn organisiertes Exsudat die Hornhauthinterfläche bedeckt, welche Fälle ich aber hier auch nicht zu besprechen beabsichtige. Sklerose der Hornhaut ohne Auflagerung von Exsudat auf die Hinterfläche kommt vor nach langdauernder Iridozyklitis, bei altem Glaukom und bei Luxation der Linse in die vordere Kammer, wobei auch Drucksteigerung nicht fehlt.

Nach Operationen — Staroperation oder Iridektomie — kann Sklerose rasch oder langsam eintreten. Ersteres wurde mehrmals beobachtet, wenn bei der Operation eine Ausspülung der Vorderkammer vorgenommen und dabei Flüssigkeiten benutzt wurden, welche die Hornhaut von hinten schädigten. Es ist nicht entschieden, ob in diesen Fällen die Zerstörung des Endothels allein genügte, die Sklerose zu veranlassen, oder ob die primäre Schädigung tiefer griff. Aber selbt nach Ausspülung der vorderen Kammer mit physiologischer Kochsalzlösung kann man eine rasch einsetzende Sklerose der Hornhaut bekommen, was ich selbst in einem Falle erfuhr, und was Halen[1]) von einem anderen Falle berichtet, in welchem diese üble Folge an beiden Augen eintrat.

Langsam entstehende Sklerose sah ich wiederholt nach Operationen — Iridektomie oder Staroperation — bei bejahrten Personen. Es waren zumeist Fälle, in welchen mehrmals operiert werden musste, sei es, weil nach einer Staroperation die Pupille sich durch eine Membran verschloss, sei es, weil nach einer Iridektomie wegen Glaukom die Drucksteigerung wiederkehrte. Der Verlauf war in der Regel so, dass nach der Operation — gewöhnlich nicht nach der ersten, sondern nach einer der folgenden — die Hornhaut leicht matt und trüb wurde. Durch jede folgende Operation wurde raschere Zunahme der Trübung bewirkt, bis die Hornhaut endlich mit Ausnahme ihres Randes ganz undurchsichtig war. Die Trübung war anfangs nur zart, oberflächlich oder selbst im Epithel gelegen, welches zur Blasenbil-

[1]) Amer. Med. Assoc., Section on Ophthalmology. Chicago 1908.

dung neigte, so dass ein der Dystrophia epithelialis corneae ähnliches Bild entstand. Diese Ähnlichkeit gilt auch für die spätere intensive Trübung, welche durch eine lamelläre Auflagerung auf die Hornhaut verursacht wird. Für die Dystrophia epithelialis wies ich dies durch die anatomische Untersuchung eines Falles nach. Von solchen Fällen von Sklerose nach Operation konnte ich in zweien (Fall III und IV) die Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückchens vornehmen; in einigen anderen, bloss klinisch beobachteten Fällen überzeugte ich mich durch die Abrasio corneae, dass die Trübung einer oberflächlichen, von der Hornhaut leicht ablösbaren Schicht angehörte, nach deren Entfernung die Hornhaut selbst zwar nicht vollkommen, aber doch ziemlich durchsichtig war.

Fälle von Sklerose der Hornhaut verschiedenen Ursprungs sind klinisch öfter beobachtet und beschrieben worden. Ich beschränke mich aber hier, wie oben gesagt, nur auf solche Fälle, wo die Sklerose als Folge intraokularer Erkrankung auftritt. Von solchen sind bisher nur zwei Fälle anatomisch untersucht worden, und zwar von Meller[1]. Mit Rücksicht auf dieses geringe Material halte ich es gerechtfertigt, die von mir untersuchten Fälle, 10 an der Zahl, hier kurz wiederzugeben. Unter diesen befinden sich auch die beiden Fälle von Meller, von welchen der eine aus meiner Privatpraxis, der andere aus meiner Klinik stammt, welche Fälle ich daher gleichfalls beobachtete. Ich ordne die Fälle nach ihrem klinischen Verhalten, nicht nach den anatomischen Veränderungen, weil letztere in den meisten Fällen mehrfacher Art waren, so dass in dieser Hinsicht eine strenge Klassifizierung nicht möglich wäre. — Meine Fälle von Sklerose sind solche nach primärem Glaukom, nach sekundärem Glaukom, nach Operation, sowie nach Iridozyklitis, und zwar sowohl spontaner als traumatischer.

Fall I. 69jährige Frau, welche auf einer internen Abteilung des Krankenhauses gestorben war. Die Sektion ergab als Todesursache akutes Lungenödem, nachdem vorher chronische Bronchitis, Bronchiektasien und fettige Degeneration des Herzmuskels bestanden hatten. Ich war zufällig bei der Autopsie anwesend und bemerkte, dass beide Augen stark glotzend waren, und die Hornhaut des linken Auges ganz weiss aussah, weshalb ich die Augen aus der Leiche nahm. Leider konnte ich nachträglich keine anamnestische Daten über das Augenleiden der Verstorbenen erlangen, doch ergab die anatomische Untersuchung zur Genüge, dass beide Augen hochgradig kurzsichtig, und das linke Auge überdies glaukomatös war.

Die beiden Augen zeigen ausgesprochenen Längsbau, sie haben einen

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 2. S. 209. 1905.

sagittalen Durchmesser von ungefähr 30 mm. Das rechte Auge bietet auch bei der mikroskopischen Untersuchung die Zeichen hochgradiger Myopie dar: Verdünnung der Sklera am hinteren Pol, myopische Verziehung der Papille, Atrophie der Aderhaut im Umkreise der Papille und ein mässiger Grad von Atrophie des Sehnerven. Die Hornhaut ist normal, und Anzeichen von Glaukom fehlen.

Das linke Auge war bei der Obduktion der Leiche dadurch aufgefallen, dass die Hornhaut etwas ektatisch und ganz weiss aussah. Die mikroskopische Untersuchung ergibt dieselben Erscheinungen hochgradiger Kurzsichtigkeit wie am anderen Auge, dazu die Symptome des Glaukoms. Die Wurzel der sehr atrophischen Iris ist mit der Hornhaut verwachsen, die Papille ist tief exkaviert, der Sehnerv vollkommen atrophiert. Ich sehe in diesem Falle das Glaukom als ein primäres an und halte die Veränderung der Hornhaut — Ektasie und Quellung — für die Folge des Glaukoms.

Der Durchmesser der Hornhautbasis ist derselbe wie am anderen Auge. Der Scheitel der Vorwölbung liegt nicht in der Mitte, sondern etwas nach der Nasenseite. Die Hornhaut ist dünner als die des anderen Auges. Die Verdünnung ist am stärksten an der Stelle der grössten Vorwölbung, wo die Hornhaut nur die Hälfte der Dicke der Hornhaut des anderen Auges hat; in der übrigen Hornhaut ist die Verdünnung geringer, indem hier die Dicke der Hornhaut im Vergleich zu der des anderen Auges sich wie 2:3 verhält. Stärker ist die Verdünnung der Descemeti, welche nicht bloss an der ektatischen Stelle, sonderen in der ganzen Ausdehnung der Hornhaut nur ungefähr die Hälfte der Dicke am anderen Auge hat.

Das Epithel der Hornhaut fehlt (Leichenerscheinung). Die Bowmansche Membran ist nur stellenweise scharf von der Hornhaut abgegrenzt, scheint aber nirgends wirklich zu fehlen. Die Hornhautlamellen zeigen die stärksten Veränderungen in der vorderen Hälfte der Hornhautdicke. Die Lamellen werden ungleichmässig, indem sie stellenweise dicker, wie aufgequollen sind. Dann zerfallen sie in Bruchstücke (Taf. V, Fig. 14). Diese sind von recht ungleicher Grösse; sie bekommen später unscharfe Begrenzung und verschwinden endlich, so dass mit Flüssigkeit erfüllte Lücken entstehen. In diesen sieht man einzelne Fasern, welche von den Hornhautlamellen noch übrig sind, sowie die nun frei gewordenen und etwas vergrösserten Kerne von Hornhautkörperchen. Die an die Lücken anstossenden Hornhautlamellen grenzen sich daselbst mit abgerundeten Enden ab. Die degenerierenden Hornhautlamellen färben sich mit Eosin und Säurefuchsin etwas stärker als die normalen Lamellen; die Färbung auf Schleim mit Thionin und Muzikarmin ergab in bezug auf die entarteten Hornhautlamellen ein negatives Resultat, nur der Inhalt der Lücken färbte sich mit Muzikarmin etwas stärker rot. Doch war das Auge durch viele Jahre in Müllerscher Flüssigkeit gelegen, und die Schnitte färbten sich deshalb überhaupt nicht besonders gut.

Die vordersten Hornhautlamellen sind von der Degeneration etwas weniger stark betroffen, die Lamellen in der hinteren Hälfte der Hornhautdicke sind davon überhaupt frei; am stärksten ist die Degeneration ungefähr in der Mitte der Hornhautdicke und vor dieser (Fig. 9). Die Kerne der Hornhautkörperchen sind in der ganzen Hornhaut sehr spärlich; ent-

zündliche Infiltration fehlt vollständig. In den tiefsten Lagen der Hornhaut liegen einzelne Blutgefässe. Ausserdem besteht Ablagerung hyaliner Schollen, von welchen einzelne eine beträchtliche Grösse erreichen (Fig. 9); einige haben die regelmässige Kugel- oder Maulbeerform der Russelschen Körperchen. Die hyalinen Schollen sind am zahlreichsten in der Mitte der Hornhautdicke und reichen in abnehmender Zahl bis in die hinterste Schicht, dagegen fehlen sie in der vorderen Hälfte der Hornhautdicke. Die hyaline Degeneration fällt also örtlich nicht genau zusammen mit der Quellung der Hornhaut.

Die Descemeti ist überall vorhanden, nur verdünnt. Auf ihr liegt eine homogene Auflagerung ganz lose auf, so dass sie am Präparate grösstenteils abgelöst ist. Die der Descemeti zusehende vordere Lage der Auflagerung hat sich zu einer Schicht verdickt, welche etwa doppelt so dick ist wie die Descemeti und sich so wie diese färbt. Das Endothel fehlt (Fig. 9).

Die Verdünnung der Hornhaut infolge der Ektasie wird durch die Quellung und Verdickung der mittleren Lamellen nicht ganz ausgeglichen, und zwar, wie ich glaube, wegen des doch ziemlich ausgedehnten Zerfalls von Hornhautsubstanz. Die Durchsichtigkeit und weisse Farbe der Hornhaut führe ich auf die Quellung und den Zerfall der Lamellen zurück. Die hyalinen Schollen müssten auch eine Trübung verursachen, aber diese würde mehr gelblich und fleckig ausgesehen haben; die Quellung der vorderen Hornhautschichten entzog aber die hyalinen Schollen überhaupt dem Blick.

Fall II. Ein 14jähriger Junge hatte einen angeborenen Hydrophthalmus des rechten Auges, das schon bei der Geburt vergrössert war. Bei der Aufnahme des Jungen in die Klinik zeigte sich die Hornhaut in ihrer unteren Hälfte saturiert weiss, so dass man hier eine dichte Narbe annahm; die obere Hälfte war etwas weniger trüb, nur grau, nicht weiss, liess aber doch die tieferen Teile nicht hindurchsehen. Nur ganz am oberen Rande war die Hornhaut so weit durchsichtig, dass man erkennen konnte, dass eine tiefe Kammer vorhanden war. Die Sklera war rings um die Hornhaut ausgedehnt und dunkel durchscheinend (Interkalarektasie).

Das Auge hatte elliptische Form bei 34 mm Achsenlänge. Die mikroskopische Untersuchung ergibt den für Hydrophthalmus charakteristischen Befund: Ungewöhnlich tiefe Kammer, Linse von normaler Grösse, und daher der zirkumlentale Raum sehr weit; die Iris geht in richtiger Lage von der Hornhautgrenze ab, aber der Winkel zwischen Iris und Hornhaut ist durch ein festes, kernarmes, faseriges Gewebe ausgefüllt, das persistierende embryonale verdichtete Ligamentum pectinatum. Vom Schlemmschen Kanal ist nicht einmal eine Andeutung vorhanden. Der Ziliarkörper, die Aderhaut und Netzhaut sind atrophisch, die Papille tief und total exkaviert, der Sehnervenstamm atrophiert.

Das Epithel zeigt nur die der Drucksteigerung entsprechenden Veränderungen. Die ganze Hornhaut ist von einer lamellären Auflagerung überzogen (Taf. V, Fig. 21 *a*), welche in der Mitte der Hornhaut ungefähr die Hälfte ihrer Dicke beträgt, gegen den Rand sich zuschärft und stellenweise den Limbus erreicht. Die Auflagerung hat teilweise ganz das Aussehen von

Hornhautgewebe und enthält an manchen Stellen an ihrer vorderen Seite Bruchstücke einer homogenen Schicht vom Aussehen einer Bowmanschen Membran. Diese letztere (*b*) ist glatt ausgebreitet und zeigt einzelne kleine Unterbrechungen, aber nirgends so gross, dass daraus auf eine vorausgegangene Geschwürsbildung geschlossen werden könnte; auch fehlt Narbengewebe. Die klinisch gestellte Diagnose einer alten Hornhautnarbe war also unrichtig. Die Hornhautlamellen des vorderen Drittels sind von reichlichen kleineren und grösseren hyalinen Schollen durchsetzt (*c*), besonders in der unteren Hälfte der Hornhaut; die tieferen Schichten sind frei davon, abgesehen von den unmittelbar vor der Descemeti liegenden Lamellen, welche wieder hyaline Körnchen enthalten. Sonst sind die Hornhautlamellen normal; es fehlt Gefässbildung und entzündliche Infiltration.

Die Descemetsche Membran ist nur ganz am Rande von normaler Dicke und Färbung. Dann verdickt sie sich auf das Doppelte durch Einlagerung hyaliner Körnchen. Dies betrifft zuerst nur die vordere Hälfte der Dicke der Membran, so dass diese nun aus zwei ganz verschieden aussehenden Blättern zu bestehen scheint (Taf. V, Fig. 9 *a* und *b*). In Wirklichkeit aber handelt es sich nicht um zwei getrennte Blätter, denn eine scharfe Grenze besteht nicht, und weiter gegen die Mitte der Hornhaut ist die Descemeti in ihrer ganzen Dicke hyalin entartet. An einzelnen Stellen lösen sich an der Vorderfläche einzelne hyaline Schollen aus dem Zusammenhang mit der Descemeti und liegen frei an ihrer vorderen Fläche. Dort, wo die Descemeti in ihrer hinteren Hälfte noch nicht von hyalinen Körnchen durchsetzt ist, färbt sie sich doch schon anders als am Rande der Hornhaut, enthält also wahrscheinlich eine Vorstufe des Hyalins in gelöster Form.

Die Descemeti zeigt einige Lücken, wie dies bei Hydrophthalmus häufig vorkommt. Die Rissenden liegen meist glatt der Hornhaut an, sind nur selten etwas nach hinten aufgebogen, niemals wie sonst aufgerollt, weil die Descemeti durch die hyaline Entartung steif geworden ist. Auf der Descemeti liegt eine homogene Auflagerung mit deutlicher Lamellierung und ohne Kerne, welche die ganze hintere Hornhautfläche in ziemlich gleichmässig dicker Schicht überzieht (Taf. V, Fig. 9 *c*, *d*, *e*); auf dieser liegen nur ganz wenige Endothelzellen in grossen Abständen.

Die Auflagerung auf die Descemeti kommt für die Durchsichtigkeit der Hornhaut kaum in Betracht. Diese ist hauptsächlich gestört durch die lamelläre Auflagerung und durch die Einlagerung von Hyalin in die Hornhaut selbst und in die Descemeti. In der Hornhaut ist dieselbe am stärksten in der unteren Hälfte und war die Ursache, dass diese weiss erschien und für narbig gehalten wurde. Die Ursache der Sklerose der Hornhaut ist in diesem Falle, sowie im ersten die langdauernde Drucksteigerung.

Die Inkrustation der Descemeti mit Hyalin ist eine grosse Seltenheit. Sollte sie bei sonst normaler Hornhaut eintreten, so müsste sie am lebenden Auge erkannt werden. Schoeler[1]) beschreibt einen Fall, der vielleicht auf Ablagerung von Hyalin oder von Kalk in der Descemeti beruht. Im linken Auge eines 73jährigen Mannes bestand seit 8 Jahren Glaukom mit

[1]) Ein Fall von Trübung der Descemeti mit partiellem Zerfall derselben infolge seniler Degeneration. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. S. 341.

rauchiger Trübung der Hornhaut. Das rechte, sonst gesunde Auge zeigte eine zarte zusammenhängende Trübung in den tiefsten Schichten der Hornhaut vom unterem Limbus bis zum unteren Pupillarrande, wo sie mit scharfer Grenze abschnitt. Es kam später ein akuter Glaukomanfall, der durch eine Iridektomie rasch und dauernd beseitigt wurde. Trotzdem schritt die Hornhauttrübung langsam weiter, so dass bei der letzten Vorstellung des Kranken die Hornhaut nur mehr vor dem obersten Teil des Koloboms einigermassen durchsichtig war, und man erwartete, dass auch dieser Teil sich trüben würde. Indessen waren in den mittleren Teilen der Hornhaut zwei kleine durchsichtige Lücken mit zerfetzten Rändern entstanden, welche Schoeler durch Zerfall der Descemeti erklärt. Ich glaube nach Analogie der Lücken bei gürtelförmiger Trübung die Lücken in der Descemeti erklären zu sollen durch Zerreissen oder Zerspringen der spröde gewordenen Membran, vielleicht mit Herausfallen eines kleinen isolierten Stückes. Schoeler erwähnt kurz, dass er noch einen zweiten ähnlichen Fall gesehen habe.

Fall III. Auch dieser Fall betrifft ein primäres Glaukom. Ein damals 38jähriger Mann war zuerst am rechten Auge an akutem Glaukom erkrankt und von mir iridektomiert und später sklerotomiert worden (1892). Die Spannung blieb nun dauernd niedrig, und das Sehvermögen war jahrelang gut, bis es endlich langsam mehr und mehr abnahm. Das linke Auge des Kranken bekam erst 10 Jahre später (1902) einen akuten Glaukomanfall und wurde ebenfalls gleich iridektomiert. Die Drucksteigerung war dadurch behoben, aber es stellte sich eine allmählich zunehmende Mattigkeit und zarte gleichmässige Trübung der Hornhaut vor dem Kolobom und der Pupille ein. Die Trübung sass hauptsächlich am Epithel, und wo dieses in Form kleiner Bläschen abgehoben war, erschien diese Stelle schwarz. Da durch die immer zunehmende Trübung das Sehvermögen sehr beeinträchtigt wurde, verlegte ich durch eine Iridektomie die Pupille hinter den unteren durchsichtigen Teil der Hornhaut (1905). Nun trübte sich aber auch dieser Teil in gleicher Weise wie der obere. Später entwickelte sich eine Katarakt, welche ich 1906 extrahierte, aber die Hornhaut wurde immer stärker trüb, so dass sie endlich bläulichweiss und wie gequollen aussah, während die Spannung dauernd normal blieb, und die gute Lichtempfindung annehmen liess, dass die tiefen Teile des Auges nicht wesentlich geschädigt seien. Ich versuchte daher eine Keratoplastik (1913), bei welcher ich die hintersten Schichten der Hornhaut stehen liess. Dieselben erwiesen sich allerdings als nicht vollkommen durchsichtig, sondern sehr zart getrübt. Das eingepflanzte Stück trübte sich leider wie gewöhnlich wieder. Auch am rechten, nun durch Atrophie des Sehnerven fast erblindeten Auge zeigte jetzt die Hornhaut eine zarte diffuse, oberflächliche Trübung bei feinsten Erhebungen des Epithels, also vielleicht den Anfang derselben Veränderung, welche am linken Auge in so hohem Grade bestand.

Ich konnte in diesem Falle nicht das ganze Auge untersuchen, sondern nur das heraustrepanierte Stück, das die tiefsten Schichten der Hornhaut nicht enthält. Schon bei der Operation hatte ich bemerkt, dass die Hornhaut an der Stelle der Trepanation ungewöhnlich dick war. An dem ausgeschnittenen Stück sehen die oberflächlichsten Hornhautlamellen etwas

gequollen aus. Die Bowmansche Membran zeigt einige Lücken. Auf der Membran liegt eine lamelläre Auflagerung, welche an Dicke fast einer normalen Hornhaut gleichkommt. Die tiefsten Teile dieser Auflagerung haben festes Gefüge und bestehen aus Lamellen ähnlich den Hornhautlamellen; zwischen den einzelnen Lamellen liegt in sehr dünner Schicht ein faseriges Gewebe mit langgestreckten Kernen, welche wie die Kerne der Hornhautkörperchen aussehen (ähnlich wie in der dem Falle VIII entnommenen Fig. 26 auf Taf. VI). Je weiter man gegen die Oberfläche geht, desto reichlicher wird dieses Gewebe, so dass die festeren Lamellen immer mehr auseinanderrücken. Sie sehen mehr und mehr gequollen aus, aber auch das dazwischen liegende faserige Gewebe wird immer mehr homogen, so dass die oberflächlichste Schicht der Auflagerung durch ein gequollen aussehendes Gewebe mit einer undeutlichen Faserung und ziemlich zahlreichen Kernen gebildet wird, welches von der verdünnten Epithelschicht überzogen ist.

In diesem Falle war die Undurchsichtigkeit der Hornhaut der dicken Auflagerung zuzuschreiben, welche schon bei der klinischen Betrachtung die deutliche Emporwölbung und das gequollene Aussehen der Hornhaut verursacht hatte. Die mässige Quellung der vordersten Hornhautlamellen kommt gegenüber der mächtigen Auflagerung als optisches Hindernis nicht in Betracht. Die Ursache der Sklerose ist in diesem Falle nach meiner Ansicht nicht das Glaukom, sondern die Operationen. Die Drucksteigerung hatte ja nicht lange bestanden, und es war ferner auffällig, wie sich sowohl nach der ersten als nach der zweiten Iridektomie die Hornhaut gerade vor dem Kolobom am stärksten trübte.

Als ich diesen Fall operierte, war mir noch unbekannt, dass die Sklerose durch eine Auflagerung hervorgerufen wird, welche sich glatt von der Bowmanschen Membran ablösen lässt. Ich hatte daher die Transplantation der Hornhaut versucht, statt die viel einfachere Ablösung der Auflagerung vorzunehmen, wie ich dies, durch die anatomische Untersuchung des ersten Falles belehrt, im

Falle IV tat. Der 64 jährige Patient war an Cataracta senilis ohne Iridektomie (und ohne Kammerausspülung) extrahiert worden. Am nächsten Tag war die Iris vorgefallen und wurde ausgeschnitten. Die Heilung erfolgte ohne Entzündung. Das Sehvermögen sank aber in der Folgezeit immer mehr, so dass vier Jahre nach der Operation nur mehr Handbewegungen wahrgenommen wurden. Die Ursache war eine Hornhauttrübung, welche sich vor dem Kolobom und der Pupille entwickelt hatte. In diesem Bereich war die Oberfläche der Hornhaut chagriniert, die Hornhaut selbst bläulichweiss, ganz undurchsichtig. Die Spannung war immer normal gewesen. Ich konnte ohne Schwierigkeit die Auflagerung als zusammenhängende Schicht in grosser Ausdehnung reinlich von der Hornhaut ablösen, welche darunter nur zart getrübt war. Allerdings nahm die Trübung später sehr allmählich wieder zu.

Die Untersuchung des abgetragenen Stückes zeigt, dass die Auflagerung ungefähr ein Viertel der Dicke einer normalen Hornhaut hatte. Sie bestand in den tieferen Schichten aus regelmässig angeordneten, hornhautähnlichen Lamellen (Taf. VI, Fig. 25 *b*). Die oberflächlichen Schichten sahen

gequollen aus (*a*); sie färbten sich kaum, liessen nur wenige, in verschiedenen Richtungen verlaufende Fasern und dazwischen einzelne Kerne erkennen. Dieser Teil der Auflagerung sah wie Schleimgewebe aus, doch ergab die Färbung mit Thionin und Muzikarmin ein negatives Resultat. In die gequollene Schicht ragten zahlreiche Epithelzapfen hinein, welche durch den Schnitt abgekappt wie Epithelinseln aussahen (*c*).

In diesem Falle war die Trübung Folge der Auflagerung, und das Ganze ohne Zweifel durch die Operation verursacht worden. Dasselbe gilt von zwei anderen Fällen, welche ich nicht in die Liste der Fälle von Sklerose der Hornhaut aufnehme, weil die Trübung hier zarter war; es handelte sich eben um ein früheres Stadium derselben Veränderung. In dem einen Fall, einem 75 jährigen Manne, war vor 4 Jahren eine Cataracta senilis mit Iridektomie extrahiert worden; wegen Glaskörpervorfalles hatte ich die Linse mit dem Doppelhäkchen von Reisinger entfernen müssen. Die Heilung folgte ohne Entzündung, und die Sehschärfe war zunächst $^{6}/_{18}$, sank aber im Laufe der folgenden Jahre immer mehr durch zunehmende Trübung der Hornhaut. Diese war im Bereiche der Pupille und in der unteren Hornhauthälfte grob chagriniert, mit einzelnen Bläschen im Epithel und diffus grau getrübt. Die Spannung war immer normal gewesen. Ich konnte auch hier eine Auflagerung von der Oberfläche der Hornhaut ablösen, welche dünner war als im vorigen Falle. Sie bestand aus einigen der Hornhaut ähnlichen Lamellen und darüber dem Epithel. Es handelte sich also um dieselbe Veränderung wie in Fall III und IV, nur dass die Auflagerung noch nicht so dick und oberflächlich noch nicht homogen geworden war; die Hornhaut sah daher auch noch nicht bläulichweiss aus. Die Trübung lag hier nicht wie in den beiden anderen Fällen vor dem Kolobom, sondern nach der entgegengesetzten Seite. In einem zweiten Falle, einem 78 jährigen Manne, war nach der Extraktion der Cataracta Pupillarverschluss entstanden, und es waren mehrere Operationen nötig, um eine freie Lücke zu schaffen, die nun dauernd offen blieb. Das Sehvermögen wurde aber nicht wesentlich besser, denn es entwickelte sich allmählich bei chagrinierter Oberfläche eine diffuse graue Trübung im ganzen Bereiche der Hornhaut, am stärksten im Pupillarbereich. Drucksteigerung hatte niemals bestanden. Auch hier konnte ich eine dünne Auflagerung abpräparieren, welche leider für die Untersuchung verloren ging. In diesen beiden Fällen war die Hornhaut nach der Abtragung der Auflagerung viel durchsichtiger geworden, trübte sich aber später wieder mehr. Ich hatte in keinem der Fälle Gelegenheit, die Operation zu wiederholen, so dass ich nicht sagen kann, ob die neuerliche Trübung auf Wiederbildung einer Auflagerung beruhte. Aber doch war das Resultat der Abtragung im allgemeinen günstiger als das gewöhnlich schlechte Resultat der Keratoplastik.

Ich kenne ausser den angeführten noch einige andere Fälle gleicher Art, in welchen es nicht zur Operation der Hornhauttrübung kam. Immer handelte es sich um alte Leute; gewöhnlich waren es wiederholte oder etwas komplizierte Operationen, aber keineswegs solche, welche mit einer besonders starken Misshandlung der Horn-

haut oder Schädigung ihrer hinteren Oberfläche verbunden waren. In einem Falle war ich nicht einmal mit einem Instrument in die Kammer eingegangen; ich hatte wegen akuten Glaukoms die Trepanation der Hornhaut nach Elliot gemacht und nur die vorgefallene Iris abgetragen. Am anderen Auge desselben Kranken hatte ich einige Jahre vorher, auch wegen akuten Glaukoms, eine Iridektomie gemacht, und auch an diesem Auge war Sklerose der Hornhaut eingetreten. Ausspülung der Vorderkammer war in keinem dieser Fälle vorgenommen worden. Dennoch kann ich nur die Operation als Ursache der Hornhauttrübung anschuldigen. Mir scheint folgende Erklärung die richtige zu sein. Die senile Hornhaut ist an und für sich zu degenerativen Veränderungen, Dystrophien verschiedener Art, geneigt. Diese können ohne äusseren Anlass eintreten. In anderen Fällen besteht zwar eine Neigung dazu, welche aber latent bleibt, wenn nicht durch eine äussere Veranlassung, welche, wie eine den Bulbus eröffnende Operation, stark in den Stoffwechsel des Auges eingreift, der Anstoss zur Entwicklung derselben gegeben wird. Von den senilen Dystrophien hat die Dystrophia epithelialis corneae schon klinisch die grösste Ähnlichkeit mit den Veränderungen bei der postoperativen Sklerose. Auch der anatomische Befund, welchen ich in einem Falle von Dystrophia epithelialis erheben konnte, stimmt mit dem überein, was ich soeben von meinen operativen Fällen berichtete.

Fall V. Ein 14 jähriger Junge hatte im zweiten Lebensjahr nach einem Hornhautgeschwür eine periphere Iriseinheilung zurückbehalten. Es kam zur Drucksteigerung, das Auge vergrösserte sich allmählich, und die Hornhaut wurde intensiv bläulichweiss trüb. Da wurde — vor 2 Tagen — das Auge durch einen Schneeball getroffen, wodurch eine Ruptur an der Stelle des Interkalarstaphyloms entstand. Das Auge erwies sich bei der anatomischen Untersuchung als im ganzen vergrössert unter Bildung eines ringsherumgehenden Interkalarstaphyloms. Die Hornhaut trägt eine lamelläre Auflagerung von ziemlich gleichmässiger Dicke, welche die ganze Hornhaut bedeckt, doch den Limbus nirgends ganz erreicht. Das Bild ist ungefähr das gleiche wie das, welches die dem Falle X entnommene Fig. 12 zeigt, nur dass die Auflagerung nicht ganz so dick ist. Die Bowmansche Membran ist stellenweise unterbrochen. Sowohl in der Auflagerung als in den vordersten Lamellen der Hornhaut selbst liegen feinste hyaline Körnchen. Das Hornhautparenchym ist sonst, abgesehen von der Stelle der kleinen Hornhautnarbe, normal. Die hintere Hornhautfläche ist von einer gleichmässig dicken, homogenen Auflagerung überzogen, an welcher die verdünnte Iris fest anliegt; das Endothel der Hornhaut ist verschwunden.

In diesem Fall ist die bläulichweisse Trübung ohne Zweifel der dicken Auflagerung zuzuschreiben; die Infiltration mit hyalinen Körnchen ist zu unbedeutend, um dabei wesentlich in Betracht zu kommen. Die Ursache

der Auflagerung ist in der langdauernden Drucksteigerung infolge der Iriseinheilung zu suchen.

Fall VI. Ein 38 jähriger Mann hatte nach einer nicht näher bekannten Verletzung des linken Auges in der Kindheit eine traumatische Katarakt bekommen. Diese schrumpfte später und fiel öfter in die vordere Kammer vor, was immer von starken Reizerscheinungen gefolgt war. Ein Versuch v. Arlts, die Linse zu extrahieren, misslang. Nach v. Arlts Tode kam der Kranke in meine Behandlung. Ich versuchte ebenfalls die Entfernung der Linse, hatte aber damit nicht mehr Glück als mein Lehrer und Meister. Es entleerte sich viel flüssiger Glaskörper, und die Linse verschwand in der Tiefe. Die Hornhaut war schon damals in ihrem unteren Teile trüb gewesen. Später trübte sie sich noch mehr und wurde endlich ganz weiss. Wegen der dadurch gesetzten Entstellung, wegen andauernder Drucksteigerung und häufigen Reizzufällen enukleierte ich das Auge.

Dieser Fall ist der erste der beiden von Meller beschriebenen. Es besteht eine dicke lamelläre Auflagerung, welche die Hornhaut ganz bedeckt mit Ausnahme des Randes, so dass sie den Limbus nicht erreicht; das Gewebe der Auflagerung ist hornhautähnlich. Die Bowmansche Membran hat einige Lücken, das Hornhautparenchym ist normal. An der Hinterseite der Hornhaut liegt, nahe dem unteren Rande und anschliessend an die Extraktionsnarbe, eine bindegewebige Schwarte, und sonst ist die Hinterfläche der Hornhaut von einer homogenen Membran überzogen, welche am oberen Hornhautrand am dicksten ist und gegen die Mitte zu dünner wird. Das Endothel fehlt im grösseren Teile der Hornhaut.

Die Ursache der dichten weissen Trübung der Hornhaut ist hier unzweifelhaft die Auflagerung; nur für den unteren Rand der Hornhaut kommt auch noch die hier die Hinterfläche bedeckende Schwarte in Betracht. Ursache der Veränderung könnte die langdauernde Drucksteigerung oder die Anwesenheit der Linse in der vorderen Kammer gewesen sein. Da die Linse nur zeitweilig in die Kammer kam, wenn der Kranke sich bückte, und durch Rückwärtsbeugen des Kopfes immer wieder zurückgebracht wurde, auch die Linse nur dem unteren Teile der Hornhaut anlag, während die Auflagerung die ganze Hornhaut bedeckte, so sehe ich die Ursache der Hornhautsklerose in der Drucksteigerung.

Fall VII. Ein 47 jähriger Mann war im 24. Lebensjahr an syphilitischer Iritis des linken Auges erkrankt und in der Klinik entsprechend behandelt worden. Die Hornhaut war damals leicht diffus getrübt gewesen mit einzelnen kleinen, stärker trüben Fleckchen. 23 Jahre später kam der Mann wieder. Das Auge war jetzt kleiner und weicher, die Hornhaut weiss, von porzellanähnlichem Aussehen. Nur am oberen Rande besteht eine schmale Zone, durch welche man noch die Iris hindurch erkennen kann. Quer über die Hornhaut zieht eine 3 mm breite, gürtelförmige Trübung, welche nasal und temporal 2 mm vom Limbus entfernt endigt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Iris der Hornhaut überall anliegt, und die Netzhaut total abgehoben ist durch Schwarten, welche teilweise verknöchert sind. Die Hornhaut hat nur am Rande ihre

normale Dicke, sonst ist sie auf das Doppelte und darüber verdickt; sie misst an der dicksten Stelle $2^1/_4$ mm (Fig. 14). An ihrer vorderen Fläche besteht nur eine kleine inselförmige lamelläre Auflagerung, und die Bowmansche Membran ist bis auf einzelne kleine Lücken erhalten. Die Hornhautlamellen sind in den mittleren Teilen der Hornhautdicke gequollen. Sie sind hier bis auf das Vierfache verdickt, kaum gefärbt, von homogenem Aussehen, und ihre Grenzen undeutlich geworden, so dass die Abgrenzung der Lamellen gegeneinander nur an der Lage der Kerne der Hornhautkörperchen zu erkennen ist. Die Lamellen sind unregelmässig wellig verbogen, aber nirgends zerfallen. Gegen den Rand der Hornhaut, wo die Quellung weniger stark ist, lassen die Lamellen eine fibrilläre Streifung erkennen, welche in dem Masse verschwindet, als die Quellung zunimmt. In den hintersten Schichten der Hornhaut sind die Lamellen ziemlich normal, und auch in den allervordersten Schichten ist die Quellung nicht so be-

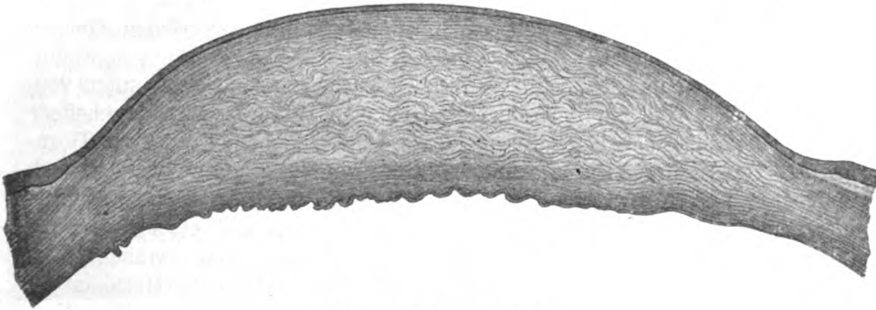


Fig. 14. Vergr. 16 : 1.

deutend wie in den mittleren, welche also den Hauptanteil an der Verdickung der ganzen Hornhaut haben. Der Zeichner hat versucht, in Fig. 14 die straffe Textur der vordersten und hintersten Hornhautschichten und die wellige Verbiegung der mittleren Lamellen wiederzugeben, deren gequollenes und verschwommenes Aussehen aber in der Zeichnung nicht zum Ausdruck kommt. Diese erweckt fälschlich den Anschein, als ob im Gegenteil die Hornhautlamellen besonders fein und scharf begrenzt wären. In der Bowmanschen Membran und in den vordersten Hornhautschichten sind einzelne feine hyaline Körnchen abgelagert, welche entsprechend der Stelle der gürtelförmigen Trübung grösseren und zahlreicheren hyalinen Schollen Platz machen. Die Descemeti ist überall vorhanden, gefaltet; das Endothel fehlt bis auf geringe Reste.

Die gürtelförmige Trübung ist durch die an dieser Stelle besonders starke hyaline Degeneration verursacht. In der übrigen Hornhaut sind die hyalinen Körnchen so klein und spärlich, dass sie unmöglich die dichte weisse Trübung der Hornhaut verursachen können; diese kann nur auf die Quellung der Lamellen bezogen werden. Die Ursache der Sklerose ist hier die langdauernde intraokulare Entzündung.

Fall VIII. Ein 16 jähriges Mädchen hatte vor ungefähr 3 Monaten einen Schlag auf das Auge erhalten, wodurch eine Ruptur am oberen Horn-

hautrand entstand. Zurzeit der Enukleation war das Auge etwas verkleinert, und die Rupturstelle in eine eingezogene Narbe verwandelt, oberhalb welcher die aus dem Auge geschleuderte Linse unter der Bindehaut liegt. Die Hornhaut ist in vertikaler Richtung stärker gewölbt, undurchsichtig, graugelb und von Gefässen durchzogen.

Die anatomische Untersuchung zeigt die Linse unter der Bindehaut; von der Skleralnarbe zieht eine Schwarte in das Augeninnere und hat die Netzhaut zur Ablösung gebracht. Die Hornhaut ist durch die Einziehung der Skleralnarbe stärker gewölbt und an ihrer vorderen und hinteren Oberfläche gefaltet. Sie ist ungefähr auf das Doppelte verdickt. Ein Teil der Verdickung kommt auf Rechnung einer dicken lamellären Auflagerung, welche zum Teil aus hornhautähnlichen Lamellen besteht, und welche die ganze vordere Fläche der Hornhaut überzieht. Die Auflagerung liegt nicht wie gewöhnlich unmittelbar auf der Bowmanschen Membran, sondern zwischen beiden ist eine dünne Schicht lockeren Bindegewebes, welche die klinisch in der Hornhaut wahrgenommenen, ziemlich zahlreichen Gefässe enthält (Taf. V, Fig. 18).

Die Hornhaut selbst ist hauptsächlich nach oben und nach unten vom Pupillarbereich verdickt, und die Ursache davon ist die wellige Beschaffenheit der Hornhautlamellen, welche durch die Zusammenbiegung der Hornhaut in senkrechter Richtung hervorgerufen wurde. Dadurch werden auch die Zwischenräume zwischen den Lamellen vergrössert; sie sind von Kernen in vermehrter Zahl erfüllt, und die Lamellen selbst sind etwas gequollen (Taf. VI, Fig. 26). Das Hornhautparenchym ist sonst nicht verändert, das Endothel fehlt bis auf geringe Reste. — Die Durchsichtigkeit der Hornhaut ist hier ohne Zweifel durch die dicke Auflagerung bedingt; die wellige Verbiegung der Lamellen und die Kernvermehrung zwischen denselben mögen etwas dazu beigetragen haben. Die Ursache der Hornhautveränderung ist die auf die Verletzung folgende Endophthalmitis.

Fall IX. Ein 61jähriger Mann hatte vor 28 Jahren eine Verletzung des Auges durch einen Eisensplitter erfahren. Es bildete sich eine traumatische Katarakt, welche 18 Jahre nach der Verletzung in der Klinik entfernt wurde. Das Auge erblindete aber später ganz und wurde wegen andauernder Schmerzen enukleiert. Die Hornhaut war bläulichweiss geworden; die Trübung erschien dem freien Auge gleichmässig, löste sich aber unter der Lupe in feinste Fleckchen auf, welche in den tieferen Schichten zu liegen schienen. *T* — 2.

Dieser Fall ist der zweite von Meller beschriebene. Es besteht nur eine kleine inselförmige lamelläre Auflagerung nahe dem oberen Hornhautrand. Die Hornhaut ist auf 2 mm verdickt infolge Quellung der Hornhautlamellen. Diese sind blässer gefärbt, unscharf begrenzt, dicker und lösen sich teilweise in Fibrillen auf. Sie sind stark wellig verbogen, und dadurch sind, wie im vorigen Falle, die intralamellären Lücken erweitert. Die Quellung ist wie in Fall I und VII am stärksten in den mittleren Schichten, und sowohl die vordersten als die hintersten Schichten sind ziemlich normal. Die Descemeti ist stark gefaltet und dadurch teilweise von der Hornhaut abgehoben. Die der vorderen Kammer zusehenden Täler der Falten

sind von einer glashäutigen Auflagerung ausgefüllt (Taf. VI, Fig. 28), und vom Endothel sind nur mehr geringe Reste vorhanden. Im übrigen zeigt das Augeninnere den Ausgang einer schweren Iridozyklitis mit totaler Netzhautablösung.

Die Sklerose der Hornhaut ist hier durch die Quellung bedingt, und die Ursache der Veränderung ist die schwere Entzündung des Augeninneren.

Fall X. Eine 51 jährige Frau hatte vor 30 Jahren eine Verletzung des Auges durch einen Holzsplitter erlitten. Das Auge erblindete allmählich, und die Hornhaut wurde undurchsichtig, graublau. Mit der Lupe lässt sich die Trübung in feinste, teilweise konfluierende Flecken auflösen, welche in verschiedenen Schichten zu liegen scheinen; ausserdem sieht man einzelne Blutgefässe. Quer über die Mitte der Hornhaut zieht eine 4 mm breite gürtelförmige Trübung, welche sich durch ihre kreideweisse Farbe von der mehr bläulichen der übrigen Hornhaut abhebt. Das Auge ist ein wenig verkleinert und weicher.

Die anatomische Untersuchung zeigt das Augeninnere erfüllt von alten zyklitischen Schwarten und einer frischen eitrigen Exsudation am Ziliarkörper. Die Hornhaut wird von einer Auflagerung bedeckt, welche in den mittleren Teilen fast die Dicke der eigentlichen Hornhaut hat und gegen die Ränder sich zuschärft; sie erreicht nirgends den Limbus (Fig. 12). Sie ist von regelmässigem lamellären Bau, ähnlich wie die Hornhaut selbst, nur die oberflächlichsten Schichten sind ganz homogen geworden. Hier liegen auch Bruchstücke einer Membran, die wie eine zweite Bowmansche Membran aussieht. In den tiefsten Schichten der Auflagerung, vor der Bowmanschen Membran, verlaufen einzelne Gefässe. Die Auflagerung enthält ausserdem einzelne hyaline Schollen, deren starke Anhäufung im Lidspaltenbezirk in der gürtelförmigen Trübung ihren Ausdruck findet. Die Bowmansche Membran ist abgesehen von einzelnen kleinen Lücken, nicht verändert, die eigentliche Hornhaut hat normales Gefüge, ist nicht infiltriert. Auf der Descemeti liegt eine sehr gleichmässig dicke homogene Auflagerung, an welche sich unmittelbar die Iris, sowie die die Pupille erfüllende alte Exsudatschwarte anschliesst. Vom Endothel der Descemeti ist keine Spur mehr vorhanden.

Die Trübung der Hornhaut ist in diesem Falle durch die ausserordentlich dicke Auflagerung verursacht, und diese wieder ist die Folge der schweren intraokularen Entzündung.

Die angeführten Fälle von Sklerose sind also solche, wo dieselbe nicht nach einer primären Keratitis zurückblieb, sondern als Folge tiefer Veränderungen eintrat. Ausgeschlossen wurden auch Fälle, wo die Hornhaut durch organisiertes Exsudat, welches der hinteren Hornhautfläche anliegt, trüb erschien. Die in den obigen zehn Fällen gefundenen Veränderungen sind: lamelläre Auflagerung auf die vordere Fläche, Quellung der Hornhautlamellen, Faltung derselben, hyaline Degeneration und homogene Auflagerung auf die hintere Fläche der Hornhaut. Als häufigste Veränderung erwies sich die lamelläre Auf-

lagerung, welche nur in Fall I ganz fehlte und in Fall VII und IX unbedeutend war. In den übrigen sieben Fällen war aber die Auflagerung so mächtig, dass sie als Ursache des weissen Aussehens der Hornhaut angesehen werden musste. Sie bestand aus Lamellen, die meist so regelmässig beschaffen und angeordnet waren, dass ein hornhautähnliches Aussehen entstand; ja manchmal war das Gewebe in den oberflächlichen Schichten ganz homogen. Es ist daher merkwürdig, dass dasselbe trotzdem so undurchsichtig wie die Sklera ist. Die Auflagerung wurde schon von Meller als Ursache der Sklerose in manchen Fällen erkannt. Ebenso beschrieb Alt[1]) einen Fall von milchiger Trübung der Hornhaut infolge von Glaukom, welche ebenfalls durch die Auflagerung einer Membran auf die Hornhaut bedingt war.

Quellung der Hornhautlamellen war in geringem Masse öfter vorhanden, in höherem Masse aber, so dass sie als Ursache der Hornhauttrübung anzusehen war, in drei Fällen, nämlich I, VII und IX; von letzterem Falle hatte sie schon Meller als Ursache der Sklerose beschrieben. Dass Quellung der Hornhaut geeignet ist, dieselbe trüb zu machen, wissen wir von den Fällen von Imbibition der Hornhaut mit Kammerwasser, welche experimentell hervorgerufen werden kann, und welche wir klinisch zuweilen in Fällen von Risswunden der Hornhaut und bei Hornhautgeschwüren beobachten. Ob auch die Quellung in den Fällen von Sklerose durch einfache Imbibition mit Kammerwasser verursacht wird, ist fraglich. Das Fehlen des Endothels in diesen Fällen kann nicht dazu Veranlassung gegeben haben, denn dieses fehlte auch in den übrigen Fällen von Sklerose, und auch der Umstand, dass in den Fällen mit Quellung diese gerade in den hintersten Schichten am geringsten war, spricht gegen eine Imbibition mit Kammerwasser. So verhält es sich auch in dem auf S. 195 beschriebenen Fall, in welchem die Quellung überdies auf ganz umschriebene Stellen beschränkt war. Dies lässt sich nicht in Einklang bringen mit einer bloss physikalischen Wasseraufnahme aus der Kammer, welche doch mehr diffus sein müsste. Ich glaube daher, die Quellung auf andere Weise erklären zu müssen. Ich vermute, dass zunächst eine chemische Veränderung in der Hornhaut vor sich geht (was ja auch durch die Ausscheidung von Hyalin sich kundgibt), wodurch dieselbe die Eigenschaft gewinnt, mehr Wasser als sonst aus der die Hornhaut durchtränkenden Ernährungsflüssigkeit zu binden. Dadurch werden zuerst die Lamellen in ihre Fibrillen aufgespalten,

---

[1]) Amer. Journ. of Ophth. Vol. XXX. p. 39. 1913.

später werden die einzelnen Fibrillen nicht mehr erkennbar, und die Lamellen bekommen ein homogenes Aussehen; endlich kann es an umschriebenen Stellen zu vollkommener Auflösung der Hornhautlamellen kommen. Es entstehen dadurch Lücken, welche von einer Masse erfüllt sind, die in der lebenden Hornhaut flüssig oder gallertartig sein muss. Dieselbe enthält, was von Hornhautelementen noch der Zerstörung entgangen ist, nämlich die Kerne der Hornhautkörperchen und einzelne Fibrillen.

Mit der Quellung ist in verschiedenem Masse Faltung der Lamellen verbunden, wodurch dieselben wellig werden, und die Lücken zwischen ihnen sich vergrössern. Beides kann zur Undurchsichtigkeit der Hornhaut beitragen. Wenn die erweiterten Zwischenräume von Formelementen oder Flüssigkeit erfüllt sind, welche einen anderen Brechungsindex haben als die Hornhautlamellen, so muss dies die Durchsichtigkeit stören. Die wellige Verbiegung der Lamellen verursacht Verschiedenheit in der Spannung in den einzelnen Abschnitten derselben, wodurch gewisse Abschnitte doppeltbrechend werden und dadurch zur Trübung führen können [v. Fleischl[1])]. Auf diesen Punkt komme ich nachher zurück. Ablagerung hyaliner Schollen war in den meisten Fällen von Sklerose vorhanden und betraf alle Teile der Hornhaut: die lamelläre Auflagerung, die Bowmansche Membran, die vorderen und die hinteren Hornhautschichten, ja selbst die Descemeti. Die hyalinen Schollen waren aber im ganzen zu wenig zahlreich, um nennenswert zur Trübung der Hornhaut beizutragen, mit Ausnahme von vier Fällen. In drei derselben bildeten sie im Lidspaltenbereich durch Ansammlung grösserer Massen die gürtelförmige Trübung, welche also in diesem Falle nicht durch Kalk, sondern durch Hyalin verursacht wurde. In Fall II endlich musste die Inkrustation mit Hyalin als die eigentliche Ursache der sklerotischen Trübung der Hornhaut angesehen werden.

Die homogene Auflagerung auf die hintere Hornhautfläche war in sechs Fällen vorhanden, in zwei Fällen, VII und VIII, fehlte sie; in Fall III und IV lagen die hinteren Schichten der Hornhaut nicht zur Untersuchung vor. Ich glaube, dass die Auflagerung vermöge ihrer homogenen Beschaffenheit ziemlich durchsichtig sein dürfte und daher keinen Anteil an der sklerotischen Trübung hat. Sie ist immer am dicksten am Rande der Hornhaut, also gerade dort, wo die Hornhauttrübung am geringsten ist, so dass man hier manchmal die Iris hindurchsehen kann.

[1]) Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wissensch. Bd. LXXXII, 3. 1880.

Ich fasse also zusammen, dass die Sklerose der Hornhaut am häufigsten durch die lamelläre Auflagerung auf deren vordere Fläche, in zweiter Linie durch Quellung hervorgerufen wird, während hyaline Einlagerung nur ausnahmsweise dazu führt.

Die klinische Ursache der Sklerose ist Ernährungsstörung, z. B. infolge von primärem oder sekundärem Glaukom oder schwerer intraokularer Entzündung, manchmal auch infolge einer das Auge eröffnenden Operation.

Wenn man zu den Fällen von Sklerose, welche durch Einwirkung von hinten entsteht, jene hinzurechnet, welche als Folge primärer Hornhauterkrankungen zurückbleibt, so sieht man, dass die verschiedenartigsten histologischen Veränderungen der weissen Trübung der Hornhaut zugrunde liegen können. Sklerose als Bezeichnung einer solchen Trübung etwa in dem Sinne, dass die Hornhaut nun weiss wie die Sklera aussieht, ist ein in der Klinik sehr brauchbarer und daher beizubehaltender Ausdruck, nur muss man sich hüten, mit demselben eine bestimmte pathologisch-anatomische Vorstellung zu verbinden.

Zur Beantwortung der Frage, ob wellige Verbiegung der Hornhautlamellen für sich allein imstande ist, eine stärkere Trübung der Hornhaut zu verursachen, sah ich die Präparate durch, welche ich von zahlreichen, stark geschrumpften Augen besitze. Ich wählte solche aus, wo die Hornhaut selbst nicht am Entzündungsprozess beteiligt gewesen war, also hauptsächlich Augen, bei welchen die Endophthalmitis auf den hinteren Abschnitt des Auges sich beschränkt hatte. Die klinische Beobachtung zeigt, dass in stark verkleinerten Augen die Hornhaut gewöhnlich auch kleiner und dann in der Regel auch stärker gewölbt ist. Sie kann dabei vollkommen durchsichtig sein oder zart getrübt, besonders in Form von Streifen, welche auf Falten an der hinteren Hornhautfläche zu beziehen sind. Die Untersuchung der Präparate lässt in bezug auf das Verhalten der Hornhaut verschiedene Kategorien unterscheiden.

1. Auch bei starker Schrumpfung des Auges kann doch die Hornhautbasis ihren Durchmesser ungefähr beibehalten haben, und die Hornhaut vollkommen normal sein.

2. Das Gewöhnliche ist, dass bei starker Verkleinerung des Auges auch die Hornhautbasis kleiner wird, bis zu 6 mm Durchmesser; in diesen Fällen ist die Hornhaut stärker gewölbt. Es kann nun sein, dass die so verkleinerte Hornhaut weder verdickt, noch gefaltet ist, ja in einem Falle war sie sogar erheblich dünner geworden. Die

Hornhautlamellen können vollkommen regelmässig gelagert, ohne jede Verbiegung, und die Hornhaut ganz durchsichtig sein. In solchen Fällen fand ich die Hornhautlamellen dünner. Die Descemetsche Membran ist in der Mehrzahl dieser Fälle von normaler Dicke, in einem Fall aber war sie ungefähr doppelt so dick als normal. Dieser Fall ist das Gegenstück zur Verdünnung der Descemeti bei Ektasie der Hornhaut (Fall I).

3. In der Mehrzahl der Fälle ist bei starker Verkleinerung der Hornhautbasis die Hornhaut auch verdickt (meist nur mässig, ausnahmsweise selbst bis auf das Dreifache) und gefaltet, weniger an der vorderen, stärker an der hinteren Fläche, und die Lamellen werden dadurch wellig. Ob die in manchen dieser Fälle vorhandene zarte Trübung der Hornhaut darauf zurückzuführen ist, vermag ich nicht zu entscheiden, da zumeist auch andere Veränderungen in der Hornhaut vorhanden sind, nämlich die, welche nach einer vorhergegangenen Nekrose der Hornhautkörperchen zurückbleiben, wie unregelmässige Anordnung der Hornhautkörperchen und tiefe Gefässe. Auf jeden Fall aber kommt durch die wellige Beschaffenheit der Hornhautlamellen keine stärkere Trübung zustande, also gewiss auch keine Sklerose. Ich bemerke, dass in meinen Fällen von Sklerose nur in einem Falle (VIII) die Hornhautbasis verkleinert war.

### IX. Chronische umschriebene Veränderungen der Hornhaut.

Die Beschreibung dieser Veränderungen soll, sowie für die diffusen Veränderungen, von der hinteren zur vorderen Oberfläche der Hornhaut fortschreitend geschehen.

Seit langem bekannt, sowohl klinisch als anatomisch, sind die Auflagerungen auf die hintere Hornhautfläche, welche durch Organisation eines Exsudates entstehen. Am meisten typisch sind diejenigen, welche nach chronischer Entzündung der Iris zurückbleiben. Sie verursachen Trübungen im unteren Teile der Hornhaut entweder in Dreiecksform oder in Form eines Segmentes mit horizontaler oder ein wenig nach oben konvexer Begrenzung, welche man besonders nach tuberkulöser Iritis und nach Iritis bei Keratitis parenchymatosa beobachtet. Ich gehe hier nicht näher auf die Art der Organisation dieser Exsudate ein und verweise diesbezüglich auf meine Arbeit über chronische endogene Uveitis[1]).

Von den nicht aus Exsudat hervorgegangenen Veränderungen

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. S. 223. 1913.

ist die häufigste die Schädigung des Endothels der Hornhaut, öfter als Zerstörung, seltener als Wucherung desselben. Die Zerstörung des Endothels über die ganze Hinterfläche der Hornhaut haben wir als Begleiterscheinung akuter Prozesse schon kennen gelernt. Schädigung desselben an einer umschriebenen Stelle findet dort statt, wo Exsudat oder Gewebe durch längere Zeit der Hornhaut anliegt. Von Geweben nenne ich die Iris und die in die Kammer luxierte Linse. Die Zerstörung des Endothels braucht als solche nicht notwendig Veränderungen im darunter liegenden Hornhautparenchym zur Folge zu haben (vgl. S. 148).

Wucherung des Endothels ist ein seltenes Vorkommnis. Das Endothel ist viel mehr durch seine Hinfälligkeit ausgezeichnet, als durch seine Neigung zur Wucherung. Wir haben ja gesehen, dass auch seine Regenerationsfähigkeit nach Zerstörung nur eine beschränkte ist; nach ausgedehntem Abfall des Endothels kommt wahrscheinlich nie mehr ein wirklich regelmässiger Endothelüberzug zustande (siehe S. 164).

Die Wucherung des Endothels kann sich in umschriebener Anhäufung von Endothelzellen oder in der Bildung eines neuen, aus dem Endothel hervorgegangenen Gewebes äussern. Das erstere fand ich in einem Falle, wo das Endothel durch die Produkte einer traumatischen Iritis gereizt war und durch Vermehrung eine Anzahl präzipitatähnlicher Zellhaufen an der hinteren Fläche der Hornhaut bildete[1]). In diesem Falle war die Wucherung des Endothels nur bis zu einfacher Ansammlung von Zellen gediehen.

Eine weitere Entwicklung der Endothelwucherung zu einem Gewebe fand ich in zwei verschiedenen Formen. Die eine bestand aus einem Bindegewebe, das sich aus langen und dünnen Fasern mit langgestreckten Kernen zusammensetzte, und das sich mit Säurefuchsin rot färbte. Es entbehrte an seiner Hinterfläche eines eigentlichen Endothelüberzuges (Taf. VI, Fig. 27). Eine derartige Schwiele bestand in einem Falle von Luxation der Linse in die vordere Kammer dort, wo der Linsenrand an der Hornhaut lag, und in einem Falle von Iridozyklitis nach Ruptur der Sklera entsprechend dem Pupillarbereich der Hornhaut.

Eine andere Form endothelogenen Gewebes sah ich in einem Falle von Iridozyklitis nach Extraktion einer Katarakt, welcher als neunter unter den Fällen von Sklerose angeführt ist. Hier bildete die

[1]) Dieser Fall ist genauer beschrieben in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. S. 220. 1913.

Descemeti an der hinteren Seite der Hornhaut Falten. Die Täler derselben sind von einem sehr zarten, kaum sich färbenden und regelmässigen Faserwerk mit vereinzelten Kernen ausgefüllt, welches sich über die Höhe der Falten als einfache Endothelmembran mit spärlichen Kernen fortsetzt (Taf. VI, Fig. 28).

Homogene Auflagerung auf die hintere Hornhautfläche nach Art der auf S. 186 als diffuse Veränderung beschriebenen traf ich einige Male bei Luxation der Linse in die vordere Kammer. In einigen meiner Fälle war sie über die ganze Hornhaut in ziemlich gleichmässiger Weise verbreitet und ist dann wohl der lang bestehenden Drucksteigerung zuzuschreiben. Als umschriebene Veränderung fand ich sie einige Male beschränkt auf jene Stellen, wo die Linse der Hornhaut anlag. In einem Falle war dort ein grosses knolliges Gebilde entstanden, etwa von der halben Dicke der Hornhaut, das in die Kammer vorragte und aus dicken, gewundenen, homogen aussehenden Lamellen bestand, deren Grenzen durch einzelne Endothelzellen kenntlich waren. Unter den Veränderungen, welche Ask[1]) als bei Linsenluxation vorkommend zusammenstellt, ist auch die von Oeller, Raab und Michel beschriebene Verdickung der Descemeti erwähnt. Ich vermute, dass es sich auch in diesen Fällen um homogene Auflagerungen handelte, welche sich oft von der Descemeti so wenig abheben, dass sie leicht zu ihr gerechnet werden können. Ask beschreibt in seinen Fällen auch eine lokale Verdünnung der Descemeti, die bis zum Schwinden derselben ging. In meinen Fällen fand ich niemals eine solche; die Lücken in der Descemeti, die ich sah, waren nicht durch Schwund, sondern durch Zerreissung entstanden.

Von den Veränderungen der hintersten Schichten der Hornhaut selbst nenne ich als erste die Vermehrung der Kerne der Hornhautkörperchen. Diese wurde bereits unter den diffusen Veränderungen beschrieben (S. 192). In umschriebener Weise findet man sie dort, wo Gewebe (Iris, Linse) der Hornhaut anliegt, oder unabhängig davon in den mittleren Teilen der Hornhaut als unmittelbare Folge der Einwirkung veränderten Kammerwassers. Wenn mit der Vermehrung der Hornhautkörperchen eine fibrilläre Aufspaltung der Hornhautlamellen verbunden ist, kann dadurch leicht die Gegenwart neugebildeten Gewebes unmittelbar vor der Descemeti vorgetäuscht werden.

Das Gegenteil der fibrillären Aufspaltung, nämlich Homogenisierung der Lamellen durch Quellung, fand ich in einem Falle von

[1]) Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxationen. 1913.

Luxation der Linse in die Vorderkammer. Die hintersten Lamellen waren erheblich dicker, ganz homogen, und ihre Grenzen nicht mehr zu erkennen (Taf. V, Fig. 29 *b*). Zu dieser scheinbaren Verschmelzung der Lamellen trug bei, dass die Hornhautkörperchen teilweise verschwunden waren. Die Färbung dieser Lamellen unterschied sich nicht von der der vorderen normalen Lamellen. Die in Fig. 29 sichtbare Kernvermehrung an der Grenze dieser hintersten Zone und der vorderen normalen Lamellen *c* war gerade nur an der gezeichneten Stelle vorhanden; sonst fehlte sie. Im unteren Teil der Hornhaut erstreckte sich diese Veränderung über die ganze Breite der Hornhaut, im oberen Teil nur über eine breite Randzone. In dieser kam die Volumzunahme der veränderten Schichten dadurch gut zum Ausdruck, dass entsprechend den gequollenen Randteilen die Hinterfläche der Hornhaut gegen die Kammer etwas vorgewölbt war. Man konnte hier auch gut sehen, wie die an der Hornhautgrenze noch normal dicken Lamellen sich allmählich verdickten, so dass es sich also nicht etwa um neugebildetes Gewebe vor der Descemeti handelte. Das Endothel fehlte bis auf geringe Reste. Diese eigentümliche Veränderung ist hier wohl dem Anliegen der Linse zuzuschreiben, da sie in der unteren Hornhauthälfte ihre grösste Ausdehnung hat. Ich fand sie in geringerer Ausdehnung noch in einem anderen Falle, wo die infolge von Seclusio pupillae vorgedrängte Iris an der Hornhaut lag.

Umschriebene Quellung der Hornhaut mit Zerfall der Hornhautlamellen wurde auf S. 195 beschrieben. Quellung mit Zerfall, aber doch wieder ganz anderer Art, fand ich in einem atrophischen Bulbus.

Ein 24 jähriger Mann hatte im Alter von sechs Jahren eine Stichwunde erlitten, welche die Sklera noch im Bereiche der vorderen Kammer durchbohrte; die Infektion betraf jedoch nur den Glaskörperraum, denn hier besteht eine Schwarte, welche sich zwischen den Ziliarfortsätzen ausspannt und die Netzhaut trichterförmig abhebt; die die vordere Kammer begrenzenden Gebilde aber sind normal. Die Hornhaut zeigte eine 2 mm breite Trübung, welche nach Art der gürtelförmigen Trübung quer über die Hornhaut zog und an den beiden Enden am breitesten war. Sie setzte sich aus kleinen grauen unregelmässigen Fleckchen zusammen, die oberflächlich lagen, während die verbreiterten Enden durch eine dichte weissiche Trübung gebildet wurden, und sie sah im ganzen verschieden von der gewöhnlichen gürtelförmigen Trübung aus. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass es sich nicht um letztere handelte. Es

fehlt Kalkinkrustation, und auch hyaline Körnchen liegen nur in sehr geringer Menge in der Bowmanschen Membran. Die fleckige Trübung wird durch lamelläre Auflagerung und Auflockerung der vorderen Schichten verursacht, welche inselförmig an verschiedenen Stellen bestehen: die gesättigte Trübung an den beiden Enden aber verdankt ihren Ursprung einer umschriebenen Aufquellung der Hornhautlamellen mit Zerfall derselben. Man sieht an den Schnitten im vorderen Drittel der Hornhautdicke einen grossen, ungefähr eiförmigen Knollen, welcher dadurch entsteht, dass die Hornhautlamellen durch eine amorphe Substanz auseinander gedrängt werden (Fig. 15). Dieselbe färbt sich nicht mit Hämatoxylin-Eosin; sie ist bei van Gieson-



Fig. 15. Vergr. 40:1. Umschriebene knollenförmige Aufquellung der Hornhautlamellen. Diese werden dicker, wellig verbogen und sind im hinteren Teil des Knollens zu einer amorphen Masse aufgelöst, in welche von hinten und von der Seite noch die aufgefaserten Enden der angrenzenden Lamellen hineinragen. Die oberflächlichsten Schichten der Hornhaut sind emporgewölbt, das Epithel darüber verdünnt. An zwei Stellen sind Bruchstücke der hyalin inkrustierten Bowmanschen Membran sichtbar.

scher Färbung gelb (die Hornhautlamellen rot), bei Bindegewebsfärbung nach Mallory graurot (Hornhautlamellen blau) und bei Giemsascher Färbung blau (Hornhautlamellenrot). Es lässt sich leicht feststellen, dass die amorphe Masse ein Umwandlungsprodukt der Hornhautlamellen ist. Diese vertauschen dort, wo sie in den Knollen eintreten, ihre normale Färbung allmählich gegen die der amorphen Substanz, wobei sie zuerst ihre Form und Konturen noch beibehalten. Dann lösen sie sich gleichsam auf, indem sie sich in Fibrillen auffasern, welche sich allmählich in der amorphen Masse verlieren, oder indem sie unvermittelt mit abgerundeten Enden aufhören. Die Kerne der Hornhautkörperchen bleiben erhalten und liegen zerstreut in der

amorphen Masse. Diese selbst drängt die noch weniger veränderten Hornhautlamellen, zwischen welchen sie liegt, auseinander, woraus man schliessen darf, dass die Masse mehr Raum einnimmt als die Hornhautlamellen, aus welcher sie hervorgegangen ist. Der ganze Knollen wölbt infolgedessen die Oberfläche der Hornhaut empor. Die Bowmansche Membran ist über demselben teilweise erhalten, teilweise verschwunden.

Nach ihrem färberischen Verhalten ist die amorphe Substanz basophil und gleicht in bezug auf ihre Färbung jenen amorphen Massen, welche bei der knötchenförmigen Trübung vorkommen[1]. Auch hier geht die Umwandlung der normalen Hornhautsubstanz in die basophile zuerst innerhalb der in ihrer Form noch erhaltenen Hornhautlamellen vor sich und wird erst später ausgeschieden. Dies geschieht bei der knötchenförmigen Trübung in Form von Kügelchen, in dem vorliegenden Falle als formlose Masse. Dieser Fall ist sicher nicht als knötchenförmige Trübung anzusehen. Dagegen spricht die Krankengeschichte, das klinische Aussehen, das normale Verhalten des anderen Auges. Es ist aber interessant, zu sehen, dass unter ganz verschiedenen Bedingungen eine ähnliche chemische Umwandlung der Hornhautsubstanz entstehen kann. Ich behaupte nicht, dass die Substanzen, welche in beiden Fällen sich gegen Farbstoff gleich verhalten, deshalb auch chemisch vollkommen gleich seien, aber jedenfalls sind sie nahe verwandt.

Die Vermehrung der Hornhautkörperchen in den hintersten Schichten kann den Anstoss zu wirklicher Gewebsneubildung geben, sowie ja von den Hornhautkörperchen die Regeneration von Substanzverlusten in der Hornhaut ausgeht. Die Neubildung von Gewebe unmittelbar vor der Descemet findet sich denn auch sehr häufig im Anschlusse an tiefgreifende Geschwüre mit oder ohne Perforation und namentlich im Anschluss an perforierende Wunden der Hornhaut. In diesen Fällen erstreckt sich neugebildetes Gewebe, häufig mit Gefässen versehen, unmittelbar vor der Descemeti von der Narbe aus oft weit in die Umgebung. An Schnitten, welche die Narbe selbst nicht mehr enthalten, sieht es dann so aus, als ob diese Gewebsneubildung eine selbständige wäre, etwa durch angelagertes Exsudat oder verändertes Kammerwasser hervorgerufen. Obwohl die Möglichkeit, dass auch auf solche Weise neues Gewebe vor der Descemeti entsteht, zugegeben werden muss, scheint dies doch nur sehr selten vor-

[1]) Fuchs, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX. S. 337.

zukommen, denn unter den vielen Fällen, die ich untersuchte, fand ich nicht einen einzigen, wo ich eine solche, von der hinteren Hornhautfläche aus angeregte und nicht mit einer Hornhautnarbe in Verbindung stehende Gewebsneubildung mit Sicherheit hätte konstatieren können. Eine Ausnahme machen nur die Fälle, in welchen die Descemeti stellenweise vom Hornhautparenchym abgehoben ist. Die an solchen Stellen sich einstellende Gewebsneubildung verdankt aber ihre Entstehung nicht einem vom Kammerinhalt ausgehenden Wachstumsreiz, sondern einem Wachstumsreiz eigener Art, der in vermindertem Gewebsdruck besteht. Da die auf solche Weise hervorgerufene Gewebsneubildung ein häufiges Vorkommnis ist, verdient sie eine etwas eingehendere Besprechung.

Die Abhebung der Descemeti von der Hornhaut kann auf zweierlei Weise geschehen, durch Zug von hinten oder durch Faltenbildung infolge von Zusammenschiebung. Zug von hinten entsteht, wenn entweder eine Exsudatschwarte oder die Iris mit der hinteren Hornhautfläche verwachsen sind und nun durch Schrumpfungsvorgänge im Augeninneren nach hinten gezogen werden. Wenn dann die Verbindung der Descemeti mit der Schwarte oder Iris fester ist als mit dem Hornhautgewebe, so wird sie von dieser abgezogen. Die Abziehung ist oft sehr ausgedehnt, und die abgezogene Descemeti vielfach gefaltet, so dass manchmal ein wahres Labyrinth von Falten entsteht, und stellenweise durch die Schnittführung die Descemeti doppelt und dreifach da zu sein scheint. Wenn die Verwachsung nur an einzelnen Punkten besteht, so kann die Descemeti in Form einzelner Falten abgezogen werden. Die Fig. 16 zeigt einige solcher Falten, welche mit ihrem Scheitel an der Iris fest haften. Dieser Fall war insofern ausnahmsweise, als hier auch der Zusammenhang zwischen Descemeti und Hornhautlamellen so innig war, dass diese der Desce-

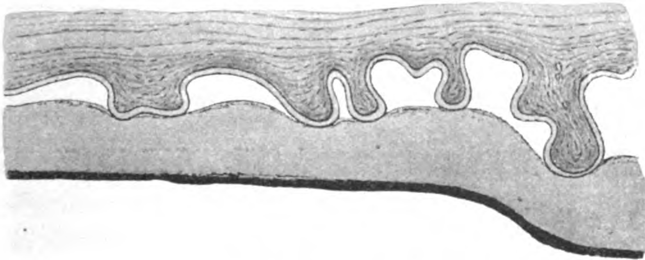


Fig. 16. Vergr. 36 : 1.

meti folgten und jetzt in vielfachen Windungen das Innere der Falten erfüllen. Das Gewöhnliche ist aber, dass die nach hinten gezogene Descemeti von der Hornhaut selbst sich ablöst, und es dann an dieser Stelle zu Gewebsneubildung kommt.

Viel häufiger entstehen Falten, wenn bei Schrumpfung des ganzen Auges die Hornhautbasis sich verkleinert, am stärksten dann, wenn gerade am Hornhautrand eine eingezogene Narbe, z. B. nach Ruptur der Sklera, eine tiefe Einziehung des Hornhautrandes bewirkt und so die Krümmung der Hornhaut stark vermehrt.

Wie auf S. 224 ausgeführt wurde, ist das Verhalten der ganzen Hornhaut und damit auch der Descemeti in den Fällen von Schrumpfung des Auges verschieden. Diejenigen Verhältnisse, welche ich in bezug auf die Descemeti wirklich an Präparaten beobachten konnte, stelle ich in folgender übersichtlicher Weise zusammen.

1. Die hintere Oberfläche der eigentlichen Hornhaut bleibt regelmässig gewölbt. In diesen Fällen kann die Descemeti

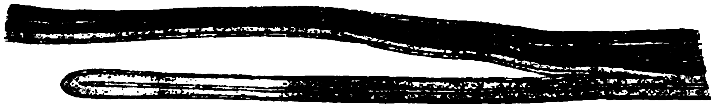


Fig. 17. Vergr. 110 : 1.

a) überall der Hornhaut glatt anliegen und ihre normale Dicke bewahren oder

b) die Oberflächenverminderung durch Verdickung ausgleichen (kommt nur sehr ausnahmsweise vor, S. 225), endlich

c) kann die Descemeti von der Hornhaut sich in Falten abheben. Diese enthalten dann natürlich nur Flüssigkeit, wenn sich nicht ihre Wände ganz aneinander legen. Letzteres habe ich in vier Fällen gesehen (Fig. 17). Drei waren Fälle von Hydrophthalmus, in welchen das Auge nach Perforation oder schrumpfenden Prozessen sich im ganzen verkleinert hatte, und einer ein geschrumpftes Auge, das vorher nicht vergrössert gewesen war. Es bestanden in diesen Fällen an einer oder mehreren Stellen einfache Duplikaturen der Descemeti, etwa so, wie wenn man ein zu weites Unterkleid durch Zusammennähen einer eingeschlagenen Falte verkürzt. Diese Art von Faltenbildung setzt eine beträchtliche Verschiebbarkeit der Descemeti auf der Hornhaut voraus, also einen verminderten Zusammenhang beider. Eine solche kommt offenbar besonders den hydrophthalmischen Augen zu,

da fast nur bei solchen diese Art von Faltenbildung vorkommt. Terc[1]) hat ja auch einen Fall spontaner Ablösung der Descemeti von der Hornhaut in einem nicht verkleinerten hydrophthalmischen Auge aus meiner Klinik beschrieben, welcher die Lockerung des Zusammenhanges dartut.

2. Die hintere Oberfläche der eigentlichen Hornhaut faltet sich. Dies ist bei weitem der häufigere Vorgang bei Schrumpfung des Auges. In diesem Falle kann die Descemeti

a) den Falten folgen, indem sie überall der Hornhaut eng angeschmiegt bleibt, oder sie macht

b) steilere Falten als die Hornhaut, so dass sie sich auf der Höhe der Falte von dieser abhebt. Ein sehr seltenes Vorkommnis ist, dass

c) die Spaltung nicht zwischen Descemeti und Hornhaut, sondern innerhalb der Hornhaut selbst geschieht, indem die hintersten Lamellen den steileren Falten der Descemeti folgen und sich durch eine Spalte von den etwas weiter voran liegenden trennen.

Das Häufigste von allem ist, dass die Descemeti auf der Höhe der Falten von der Hornhaut sich abhebt. Sie ist eben in geringerem Grade zusammenziehungsfähig als die Hornhautlamellen, was ja auch die Duplikaturen in den Fällen von Hydrophthalmus beweisen. Die Descemeti besitzt ja auch eine geringere Ausdehnungsfähigkeit als die Hornhautlamellen und reisst deshalb bei Ektasie der Hornhaut ein. Der lockere Zusammenhang der Descemeti mit der Hornhaut ist allerdings eine weitere Bedingung für die Abhebung der ersteren.

Der durch Abhebung der Descemeti geschaffene Hohlraum ist nun der Sitz von Gewebsneubildung, welche in folgender Weise vor sich geht. Zuerst werden die hintersten Lamellen so aufgelockert, dass sie in ihren Fibrillen auseinander weichen (Taf. VI, Fig. 30). Das dadurch gebildete Faserwerk erfüllt den Hohlraum der Falte ganz oder zum grössten Teil, in welch letzterem Falle der übrig bleibende Raum von Flüssigkeit eingenommen wird. In dem Faserwerk liegen die Kerne der ursprünglichen Hornhautkörperchen, welche bald durch Vermehrung zahlreicher werden. Nicht selten finden sich auch einzelne Lymphozyten in diesem Netzwerk ein. [Nur wenn die Hornhaut im ganzen entzündet ist, bilden die Falten gleichsam einen Anziehungspunkt für ein- und mehrkernige Leukozyten, welche sich in den Falten in besonders grosser Menge ansammeln (Fig. 1 und Taf. V, Fig. 3)].

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVI. S. 303. 1903.

Endlich kommt es, ausgehend von den Hornhautkörperchen, zur Bildung eines die Falten ganz oder wenigstens an ihrer Basis erfüllenden neuen Gewebes (Taf. VI, Fig. 31, 32 und 33). Dasselbe ist meist zart, nur aus feinen Fasern mit wenigen Kernen bestehend, welche die Abkömmlinge der Hornhautkörperchen sind (Fig. 31). Manchmal ist das Gewebe kernreicher (Fig. 32), und ausnahmsweise bildet sich sogar ein festes fibröses Bindegewebe innerhalb der Falten (Fig. 33). Das neugebildete Gewebe färbt sich nach van Gieson nicht so rot wie die Hornhaut, sondern mehr gelb. Zuletzt wachsen noch feine Gefässe, oft nur aus dem Endothelrohr bestehend, in diese Gewebe hinein (Fig. 32).

Die Ursache der Veränderung der hintersten Hornhautlamellen kann nur in dem verminderten Gewebsdruck gesucht werden, welcher an der Stelle der Abhebung der Descemeti besteht. Es kommt dadurch zur Ausscheidung von Flüssigkeit ex vacuo, welche zuweilen den Hohlraum der Falte ganz erfüllt, zuweilen nur zum Teil, und welche die Hornhautlamellen an der Basis der Falte durchtränkt, wodurch ihre Fibrillen auseinander gedrängt werden. Die angesammelte Flüssigkeit wirkt vielleicht auch als Wachstumsreiz und führt so zur Vermehrung der Hornhautkörperchen und zur Bildung von Bindegewebe aus denselben; sie wirkt auch chemotaktisch, lockt im Falle entzündlicher Reizung Leukozyten an und veranlasst die Blutgefässe zum Hineinwachsen an diesen Stellen.

Es ist klar, dass durch die Neubildung von Gewebe an der Stelle der Falten die diesen entsprechende streifige Trübung noch stärker werden und den Charakter dauernder Trübung bekommen muss.

Unter den umschriebenen Veränderungen sind auch der Pannus, die lamelläre Auflagerung und die Auflockerung der vorderen Hornhautlamellen zu nennen. Dieselben fanden bereits eine genaue Beschreibung unter den diffusen Veränderungen, aber sie treten immer zuerst umschrieben auf und bleiben in vielen Fällen dauernd so. Dies gilt ganz besonders auch für die hyaline Degeneration. Diese findet sich häufig, gleich der Kalkinkrustation der Bowmanschen Membran, nur im Lidspaltenbezirk der Hornhaut, wo sie die gürtelförmige Trübung bildet. Da ich dem, was über diese Trübung bekannt ist, nichts Neues hinzuzufügen habe, gehe ich nicht weiter darauf ein.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. V und VI, Fig. 1—33.

Fig. 1. Verg. 340 : 1. Von der Descemeti *a* ist das Endothel *b* durch polynukleäre Leukozyten abgehoben.

Fig. 2. Vergr. 300 : 1. Zwischen den hinteren Hornhautlamellen liegen Eiterkörperchen, welche sich teilweise in pyknotischem Zerfall befinden. Das Endothel ist normal, abgesehen von einem einzelnen Leukozytenkern.

Fig. 3. Vergr. 210 : 1. Die Descemeti *a* bildet eine steile, in die Iris *c* eingebettete Falte. In der Iris und innerhalb der Falte liegen Eiterkörperchen, Lymphozyten und Plasmazellen; in den angrenzenden Hornhautteilen *b* ist die Zahl der Zellen viel geringer.

Fig. 4. Vergr. 500 : 1. Veränderte Hornhautkörperchen in der Regenerationszone.

Fig. 5. Vergr. 300 : 1. Aneinandergereihte, in einem Protoplasma liegende, von einem einzigen Hornhautkörperchen abstammende Kerne.

Fig. 6. Vergr. 260 : 1. Eiterkörperchen im Endothel und zwischen den hintersten Hornhautlamellen.

Fig. 7. Vergr. 300 : 1. *a* Descemeti. *b* homogene Auflagerung. Endothel rarefiziert.

Fig. 8. Vergr. 300 : 1. *a* Descemeti. *b* geschichtete Auflagerung. Endothel rarefiziert.

Fig. 9. Vergr. 380 : 1. *a* vordere, mit Hyalin inkrustierte Schicht der Descemeti. *b* unveränderte hintere Schicht der Descemeti. *c*, *d* vordere dichtere, *e* hintere weniger dichte Lagen der Auflagerung.

Fig. 10. Vergr. 260 : 1. *a* Descemeti. *b* dicke, zart gestreifte Auflagerung. *c* Oberflächenepithel.

Fig. 11. Vergr. 300 : 1. *a* Descemeti. *b* Auflagerung mit einzelnen Kernen und Pigmentkörnchen. Endothel fehlt.

Fig. 12. Vergr. 45 : 1. *a* Descemeti. *b* homogene Auflagerung. *c* davon abgehende glashäutige Lamellen. *d* Iris. *e* die Kammerbucht erfüllendes Gewebe mit hyalinen Schollen.

Fig. 13. Vergr. 210 : 1. Die hintersten Hornhautschichten sind dunkler gefärbt, feinfaseriger und kernreicher.

Fig. 14. Vergr. 210 : 1. Quellung der Hornhaut.

Fig. 15. Vergr. 210 : 1. Umschriebene Quellung der Hornhaut (Abschnitt aus der in Textfigur 10 dargestellten Hornhaut).

Fig. 16. Vergr. 170 : 1. *a* vordere unregelmässige, *b* hintere regelmässig geschichtete Lage der lamellären Auflagerung. *c* Bowmansche Membran. *d* vorderste, kernreichere Hornhautschichten. *e* normale Hornhaut.

Fig. 17. Verg. 170 : 1. *a* feiner lamellierte vordere Lage der Auflagerung. *b* neugebildete, mit hyalinen Körnchen inkrustierte Membran. *c* gröber lamellierte hintere Lage der Auflagerung. *d* mit Hyalin inkrustierte Bowmansche Membran. *e* normale Hornhautlamellen.

Fig. 18. Vergr. 170 : 1. *a* lamelläre Auflagerung. *b* lockeres Bindegewebe mit Blutgefässen. *c* Bowmansche Membran. *d* Hornhautlamellen.

Fig. 19. Vergr. 86 : 1. *a* vorderer gequollener, *b* hinterer lamellierter Teil der Auflagerung. *c* Bowmansche Membran.

Fig. 20. Vergr. 86 : 1. *a* gequollene Auflagerung. *b* Bowmansche Membran.

Fig. 21. Vergr. 76 : 1. *a* lamelläre Auflagerung. *b* Bowmansche Membran. *c* mit Hyalin inkrustierte vordere Hornhautlamellen. *d* normale Hornhautlamellen. *e* Descemetsche Membran, hyalin inkrustiert. *f* homogene Auflagerung.

Fig. 22. Vergr. 300 : 1. *a* Bowmansche Membran. Darunter aufgelockerte Hornhautlamellen.

Fig. 23. Vergr. 210 : 1. *a* Bowmansche Membran, darunter aufgelockerte, kernreiche Hornhautlamellen.

Fig. 24. Vergr. 300 : 1. *a* Bowmansche Membran, darunter lockeres Gewebe mit Zellen.

Fig. 25. Vergr. 86 : 1. *a* vordere gequollene, *b* hintere dichtere Schicht der lamellären Auflagerung.

Fig. 26. Vergr. 160 : 1. Gequollene und wellig gebogene Hornhautlamellen.

Fig. 27. Vergr. 300 : 1. Endothelogenes Gewebe.

Fig. 28. Vergr. 210 : 1. Endothelogenes Gewebe.

Fig. 29. Vergr. 86 : 1. *a* Descemeti. *b* gequollene, kernarme hinterste Hornhautlamellen. *c* normale Hornhautlamellen.

Fig. 30. Vergr. 300 : 1. *a* Descemeti, faltig abgehoben, darunter Hornhautlamellen in Fibrillen aufgefasert und kernreicher.

Fig. 31. Vergr. 300 : 1. *a* Descemeti, gefaltet.

Fig. 32. Vergr. 240 : 1. Steile Falte der Descemeti.

Fig. 33. Vergr. 280 : 1. *a* Descemeti, gefaltet und abgehoben, darunter neugebildetes Gewebe.

# Beiträge zur Glaukomlehre.

Von

Prof. A. Elschnig,

Prag.

---

## II. Glaukom und Blutdruck[1]).

Die ersten Untersuchungen über den Zusammenhang von Blutdruck und intraokularem Drucke waren ausschliesslich experimenteller Natur.

v. Hippel und Grünhagen (1) haben zuerst mittels eines Quecksilbermanometers (Kanüle durch die Kornea eingestochen) festgestellt, dass 1. bei Abschnürung der gleichseitigen Karotis der Blutdruck im Auge (selbstverständlich) beträchtlich sinkt, 2., dass bei Blutdrucksteigerung im Kopfbereiche durch Kompression der Aorta abdominalis der intraokulare Druck sehr beträchtlich (je einmal um 31 und 50 mm *Hg*) ansteigt, dass bei Loslassen der Umschnürung derselbe sofort absinkt, aber nicht bis zur früheren Höhe; endlich 3. am kuraresierten Tiere erfolgte beim Sistieren der künstlichen Respiration eine beträchtliche Blutdrucksteigerung und gleichzeitig damit ein Ansteigen des intraokularen Druckes um 8,5 bis 22 mm *Hg*. Dazu ist zu bemerken, dass Kurare ohne künstliche Respiration ohne weiteres den Blutdruck erhöht, und die künstliche Respiration den letzteren wieder erniedrigt. Endlich 4. Bei allgemeiner Blutdrucksteigerung durch Reizung der Medulla oblongata steigt auch der intraokulare Druck an, aber nie so hoch, wie bei isolierter Reizung des Trigeminus ohne allgemeine Blutdrucksteigerung.

In vollständig exakter Weise hat aber erst Wessely (2) mit seinem Registriermanometer die Abhängigkeit des intraokularen Druckes vom Blutdrucke studiert und ein vollständiges Parallelgehen von Blutdruck und intraokularem Drucke am kuraresierten Kaninchen einwandsfrei festgestellt. Allerdings stand die Steigerung des Augen-

---

[1]) Siehe I. Artikel, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. 92. S. 101. 1916.

druckes in keinem Verhältnis zu der prozentarischen Steigerung des Blutdruckes. Je höher der Augendruck anfänglich war, desto geringer scheint wenigstens in den ersten Versuchsreihen die Steigerung des Augendruckes gewesen zu sein. Es scheint, dass dies auch für die durch Kompression der Bauchaorta erzeugte Blutdrucksteigerung Geltung hat. In zahlreichen folgenden Untersuchungen (3) wurden diese Tatsachen weiter erhärtet. Allerdings darf hierbei nicht ausser acht gelassen werden, dass bei durch Einverleibung verschiedener auf die Blutgefässe wirkender Pharmaka wiederholt Kontraste zwischen Blutdruck und Augendruck sich ergaben, ja dass bei manchen Versuchen Sinken des Blutdruckes mit Steigerung des intraokularen Druckes und umgekehrt beobachtet wurde. Ich verweise diesbezüglich auch auf die Untersuchungen von Casolina (4) und Kochmann und Römer (5). Endlich hat Mesrina (6) bei Hunden und Kaninchen während des Fastens eine Abnahme des Augendruckes gefunden.

Wesentlich geringer und wesentlich unsicherer sind die bisherigen Beobachtungen über die Beziehungen des Blutdruckes zur Tension beim menschlichen Auge, wohl hauptsächlich deshalb, weil erst mit dem Schiötzschen Tonometer überhaupt brauchbare Messungen möglich wurden. In dem vor dem Beginne einer exakten klinischen Tonometrie vollendeten grossen Werke Lebers (7) wird noch die absolute Abhängigkeit des Augendruckes vom Blutdruck statuiert. „Der Augendruck wird erzeugt durch den Blutdruck, und soweit wir wissen, ist an seiner Entstehung keine andere Kraft beteiligt.“

Diese Frage kompliziert sich noch sehr wesentlich dadurch, dass über die normalen Druckverhältnisse des normalen Auges, speziell in den einzelnen Lebensaltern, noch keine abschliessende Feststellung erfolgt ist. Und gerade diese Untersuchungen hätten für die Frage der Abhängigkeit oder wenigstens des Zusammenhanges zwischen Blutdruck und intraokularem Drucke eine besondere Bedeutung, da ja mit zunehmendem Alter im Durchschnitte der Blutdruck steigt. Eine kurze nicht vollständige Übersicht über die wichtigsten Untersuchungen betreffend den normalen Augendruck zeigt sofort die Variabilität der diesbezüglichen Auffassungen.

So fand Wegner (8) bei der Untersuchung von 100 normalen Augen den intraokularen Druck im Minimum 13 mm *Hg* Schiötz, im Maximum 30, am häufigsten in absteigender Folge 17, 22, 18 und 16 mm.

Nach den verschiedenen Altersperioden gesondert, ergab sich:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Im Alter von | 1—25 Jahren | $T$ zwischen | 18 | und | 40 mm, |
| „ „ „ | 26—50 „ | „ „ | 15 | „ | 25 „ , |
| „ „ „ | 51—75 „ | „ „ | 13 | „ | 22 „ . |

Es sinke also mit zunehmendem Alter die normale Druckhöhe!

Die auffallend grosse Höhe des angeblich noch normalen intraokularen Druckes in dieser Statistik erweckt doch den Verdacht, dass es sich entweder nicht um völlig normale Augen gehandelt habe, oder technische Fehler bei der Untersuchung unterlaufen sind.

Langenhan (9) beobachtete am häufigsten 21 mm, das Minimum mit 18, das Maximum mit 27,5 mm *Hg* und keinen Druckunterschied in verschiedenen Lebensaltern, wohl aber am gleichen Auge zu verschiedenen Zeiten Schwankungen um 2—4 mm.

Oeding (10) dagegen fand die Tension bei Kindern mit durchschnittlich 18 mm *Hg* niedriger als bei Erwachsenen (mit durchschnittlich 21 mm *Hg*).

Heilbrun (11) hat an 64 normalen Augen am häufigsten 22 und 19, dann in absteigender Frequenz 27 (!) und 20 mm gefunden; der Druck beider Augen eines Individuums sei höchstens um 1 bis 2 mm verschieden, also eine „noch im Bereiche der Fehlerquellen liegende Differenz", das Alter habe keinen Einfluss auf die Tension, dagegen seien an aufeinander folgenden Tagen erhebliche Druckschwankungen zu finden!

Toczyski (12) fand unter 70 Messungen normaler Augen am häufigsten (in absteigender Reihe) $T = 18, 15, 21, 14$, niedrigste Zahl 12, höchste 25. Nach dem Alter gesondert: bis zum 25. Lebensjahre durchschnittlich 18,66 mm, bis zum 50. Lebensjahre 17,48 mm, bis zum 75. Lebensjahre 17,17 mm. Mit Rücksicht auf die Geringfügigkeit der Differenzen nimmt Autor daher an, dass das Alter keinen Einfluss auf die Tension normaler Augen nimmt.

Gleichen Standpunkt vertritt auch Stock (13).

Über den Zusammenhang von Blutdruck und normalem Augendruck sind nur wenige Untersuchungen vorliegend. So stellt Christensen (14), welcher 152 Individuen im Alter von über 60 Jahren bezüglich Augendruck und Blutdruck untersucht hat, fest, dass der intraokulare Druck normaler Augen durchschnittlich mit zunehmendem Blutdruck vermehrt sei. Augstein (15) dagegen meint, dass die Blutdruckhöhe auf die Tension bei verschiedenen Individuen einflusslos sei, da dieselbe auch bei verschiedenen Blutdruckwerten ungefähr gleich hoch sei. Andererseits sprechen für eine gegenseitige

Abhängigkeit die Beobachtungen über Spannungsverminderung des Auges beim Fasten, in der Narkose [Axenfeld (16)].

Die Beurteilung der in Rede stehenden Verhältnisse wird aber weiter dadurch erschwert, dass der Binnendruck des normalen äusserlich unbeeinflussten Auges, wie schon angeführt, keine unveränderliche Grösse ist. Ruata (17) und Bietti (18) beobachteten, dass nicht nur Verschiedenheiten der Tension beider normaler Augen desselben Individuums vorkommen, sondern dass dieselbe auch zu verschiedenen Tageszeiten Schwankungen unterliege. Es darf daher nicht wundernehmen, wenn über die Druckverhältnisse des normalen Auges bei Schwankungen des Blutdruckes, also an einem und demselben Individuum, noch recht wenig bekannt ist.

Ruata (17) konnte nachweisen, dass der Augendruck mit dem Blutdrucke parallel gehe, dass bei Schwankungen des letzteren, Schwankungen der Tension von 5—10 mm vorkommen. Jedoch ist hier noch wichtig zu beachten, dass Ruata bei kranken und anämischen Individuen die Tagesschwankungen der Tension sehr unregelmässig und das von ihm sonst beobachtete synchrone Verhältnis zwischen Blut- und Augendruck gestört fand.

Nach unseren Erfahrungen ist bei Befolgung aller notwendigen Kautelen ein Augendruck von 15—22 mm als normal anzusehen. Weder nach Alter, noch nach Geschlecht haben wir irgendeinen in Betracht kommenden Unterschied gefunden. Nur das eine scheint sicher zu sein: je jünger das Individuum ist, um so eher und ausgiebiger wird, bei fester Kompression des Auges durch energischeren Lidkrampf nach dem Einträufeln, oder wenn die Kranken sich die Augen mit einem Tupfer zuhalten, also massieren, sowie endlich durch wiederholtes Auflegen des Tonometers oder durch starkes Drücken bei gewaltsamem Öffnen der Lider, der Augendruck erniedrigt. Damit dürften sich meines Erachtens die auffallend niedrigen Spannungen erklären. Ich selbst habe bei Einhaltung aller Kautelen bei meinen eigenen Messungen an normalen Augen nie eine Spannung unter 15 mm gefunden. Spannungen über 22 mm sind immer schon als suspekt anzusehen, wenngleich sie auch bei normalen Individuen mitunter vorkommen. Über 25 halte ich jede Spannung für pathologisch.

Wie ich nochmals betonen möchte, ist auch bei Individuen mit hochgradig gesteigertem Blutdruck eine parallel gehende Erhöhung des intraokularen Druckes, solange das Auge normal ist, niemals zu beobachten, also z. B. auch bei Blutdruck über 200 mm *Hg* Riva

Rocci finden sich Augendrucke in ungefähr gleicher Zahl zwischen dem angegebenen Mindest- und Höchstwerte verteilt; zum Teil ergibt sich dies auch aus den unten folgenden Tabellen 12, 13, 14.

Ich halte es aber gleichzeitig für unzweifelhaft, dass auch das Schiötzsche Tonometer, das besonders am gleichen Individuum ausgezeichnete Vergleichsresultate ergibt, für diese Beobachtungen noch viel zuwenig genau arbeitet; denn gerade bei den für den normalen Augendruck in Frage kommenden Werten gibt 1 mm Ausschlag an der Skala schon Differenzen des Augendruckes von 6—7 mm *Hg*! Zumal gilt dies auch für die Beachtung der besonders bei Glaukomaugen so häufig zu beobachtenden pulsatorischen Schwankungen des Augendruckes. Vielleicht könnte eine erhöhte Feinheit schon dadurch erzielt werden, dass die Belastung des beweglichen Stabes noch um einen erheblichen Bruchteil vermindert, und die Skala dementsprechend konstruiert würde.

Wesentlich ausgedehnter sind die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die Beziehungen des Blutdruckes zur Tension glaukomatöser Augen.

Terson und Campos (19) haben zuerst ausführliche klinische Beobachtungen über den Zusammenhang von Glaukom und Blutdrucksteigerung angestellt.

Nach ihnen Bajardi (20), Joseph (21), Frenkel (22) und Laquièze (23). Die zum Teil widersprechenden Ergebnisse füge ich in der unten folgenden Tabelle an.

Krämer (24) leugnet jeden Zusammenhang zwischen Glaukom und Blutdrucksteigerung, ohne dass aber die Bestimmtheit seiner Schlussfolgerungen durch beigebrachtes Tatsachenmaterial völlig gerechtfertigt zu sein scheint. Er hat die bis dahin vorliegenden Untersuchungen einer ausgedehnten Nachprüfung unterzogen, welche leider dadurch eines erheblichen Teiles ihres Wertes verlustig geht, dass der Blutdruck mit dem Gärtnerschen Tonometer (Modifikation von Tauber) gemessen wurde, welchem Instrumente keine genug grosse Verlässlichkeit und Genauigkeit zuerkannt wird. Unter der Annahme, dass Gärtner 90—115 als normal zu gelten habe, fand Krämer unter 45 Glaukomfällen 22 = 48,9% mit normalem, 7 = 15,5% mit subnormalem, 16 = 35,6% mit übernormalem Blutdrucke. Als Kontrolle verwendet er 90 Fälle ungefähr gleichaltriger Patienten, und zwar Kataraktkranke ohne Auswahl. Bei diesen fand er 45 = 50% mit normalem, 16 = 16,7% mit subnormalem, 30 = 33,3% mit übernormalem Blutdrucke. Allerdings sind die Vergleichspatienten

lange nicht gleichaltrig. Das Durchschnittsalter der Glaukomkranken beträgt 54,7 Jahre, das Durchschnittsalter der Vergleichspatienten 63,2 Jahre, und, was viel wichtiger ist, die jüngsten Glaukomkranken sind 20 und 21 Jahre alt, die jüngsten Vergleichspatienten 40 und 41 Jahre.

Wesentlich wertvoller sind die Untersuchungen von Kümmell (25), welcher nach sehr feiner auskultatorischer Methode mit dem Apparat von Riva Rocci zuerst 30 Fälle von Glaukom und dreimal soviel normale Fälle gleichen Alters (wahllos Patienten der Augenklinik) untersucht hat. Er zieht die Grenze des normalen Blutdruckes — wie wir unten sehen werden, zweifellos wesentlich zu niedrig — mit 130 mm und findet bei den Glaukomfällen 7% mit normalem, 93% mit gesteigertem Blutdrucke, bei den nicht Glaukomkranken 16% mit normalem und 84% mit pathologischem Blutdrucke.

Auf seine Beobachtungen über den diastolischen Blutdruck und die Pulsamplitude will ich hier nicht eingehen, weil ich denselben keinerlei eigene Untersuchungen an die Seite setzen kann, und hauptsächlich, weil Kümmell selbst anführt, dass es für die Praxis genügen dürfte, „den systolischen Blutdruck zu messen; während dem diastolischen und der Pulsamplitude nicht die erhoffte Bedeutung zukommt“.

In einer zweiten Mitteilung (26) ergänzte Kümmell seine Statistik durch weitere 40 Glaukomfälle. Der Mittelwert des Blutdruckes bei allen 70 Fällen betrug 165,7 mm Riva Rocci gegenüber 145,2 mm der Kontrollfälle. Bei einer Trennung der Fälle unter 60 und über 60 Jahre ergab sich entsprechend für Glaukom und nicht Glaukom unter 60 Jahren, 163,2 mm : 138,6 mm. Über 60 Jahren 169,3 mm : 152,85 mm. Von allen 70 Glaukomfällen hatten nur 12, das ist 17% einen unter dem allgemeinen Durchschnittswert gelegenen Blutdruck, also unter 145 mm Riva Rocci. Bei diesen Fällen mit niedrigem Blutdruck fanden sich häufig schwere Erkrankungen der Kreislauforgane, welche den geringen Blutdruck erklären sollten.

Kümmell fand ferner, dass der Mittelwert des Blutdruckes betrug: bei den 14 akuten Glaukomen 177, 18 subakuten und chronischen 175,2, 8 hämorrhagischen 160,6, den 30 einfachen Glaukomen 153,3 mm.

Frickers (27) Material betrifft 30 Fälle von primärem, meist kompensiertem Glaukom, in denen der Blutdruck teils nach v. Recklinghausen, teils nach Riva Rocci gemessen wurde. Autor gibt leider nur Durchschnittszahlen des Blutdruckes (alle umgerechnet

auf v. Recklinghausen) ohne jegliche Altersangaben; danach war in vier Fällen, in denen pathologische Veränderungen der inneren Organe fehlten, der Blutdruck durchschnittlich 150 v. Recklinghausen (= 111 Riva Rocci), vom Autor als normal bezeichnet; in allen anderen Fällen war der Blutdruck gesteigert, zum Teil sehr erheblich.

Ein energischer Vertreter der Abhängigkeit des Zusammenhanges glaukomatöser Drucksteigerung mit Erhöhung des Blutdruckes ist Gilbert (28). Bei 20 Fällen von Glaucoma simplex hatten nach v. Recklinghausen bestimmt 6 Blutdruck unter 130, 7 130—140, 4 141—160 und 3 170 und darüber (Recklinghausen umgerechnet auf Riva Rocci). Dagegen bei inkompensiertem Glaukom unter 19 Fällen 3 bis 130, 1 bis 140, 4 bis 160, 2 bis 170 Riva Rocci, 9 darüber.

Wegen der geringen Zahl der Fälle werde ich auf die weiteren diesbezüglichen Ausführungen nicht eingehen und Gilberts Zahlen nur in der Summartabelle verwerten (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1. Blutdruckhöhe bei normalem Augendruck (Literatur).

| Autor | Zahl der Fälle | Blutdruck normal | Blutdruck erhöht |
|---|---|---|---|
| Terson u. Campos (19) | 38 | 11 = 29% | 27 = 71% |
| Bajardi (20) | 56 | 28 = 50% | 28 = 50% |
| Joseph (21) | 18 | 3 = 17% | 15 = 83% |
| Frenkel (22) | 14 | 2 = 14% | 12 = 86% |
| Laquièze (23) | 18 | 4 = 22% | 14 = 78% |
| Kümmell (26) | 70 | 12 = 30% | 58 = 70% |
| Gilbert (28) | 39 | 9 = 23% | 30 = 77% |
| Löhlein (29) | 20 | 6 = 30% | 14 = 70% |
| Summe | 273 | 75 = 27,5% | 198 = 72,5% |

Hervorheben möchte ich aber noch, dass Gilbert die absolute Augendruckhöhe bei Glaucoma simplex ziemlich unabhängig von der Grösse der Blutdrucksteigerung erklärte, während bei inkompensiertem Glaukom ein gewisser Parallelismus zwischen beiden konstatiert wurde.

Auch die Untersuchungen von Löhlein (29) sind für unsere Frage nicht genug beweiskräftig. Er untersuchte den Blutdruck in 20 Fällen und fand 4 mal unter 120 Riva Rocci, 8 mal 120 bis 139, 8 mal 140 und darüber. Bemerkenswert ist die grosse Zahl der jugendlichen Glaukome unter diesen Fällen, welche zum Teile mit die niedrigen Blutdrucke erklären. Von den 4 Fällen mit Blutdruck unter 120 war je einer 20, 22 und 33 Jahre alt; von denen bis 139

je einer 31 und 33, von denen über 140 nur einer 32, die anderen über 40 Jahre.

Alexandres (30) gab auf Grund seiner Beobachtungen an, dass bei Glaucoma inflammatorium keine Parallelität zwischen Blutdruck und intraokularem Druck besteht, dagegen bei Glaucoma simplex und haemorrhagicum meist erhöhter Blutdruck vorhanden sei. Genaueres ist aus dem kurzen Referat nicht zu ersehen.

Ibershoff (31) schreibt, wie ich dem kurzen Referat entnehmen kann, der Erhöhung des Blutdruckes insofern eine Bedeutung in der Ätiologie des Glaukoms zu, als zwar hoher Blutdruck allein nie Glaukom bedingt, aber sein Zusammentreffen mit zu Glaukom disponierenden Momenten — als welche er kleine Kornea und besonders grosse Linse ansieht — zu Glaukom führe.

Craggs und Taylor (32) leugnen eine gegenseitige Abhängigkeit von Glaukom und Blutdrucksteigerung, „wenngleich gelegentlich ein hoher Blutdruck das Auftreten von Glaukom beschleunigen kann"; bei 75 Fällen von Katarakt, mit einem Durchschnittsalter von 53 Jahren, betrug der Blutdruck durchschnittlich 144 mm, bei 75 Glaukomen im Durchschnittsalter von 49 Blutdruck 142.

Endlich gibt Sattler (33) an, dass seine eigenen Untersuchungen „kein so ausgesprochenes oder überhaupt kein nennenswertes Überwiegen hohen Blutdruckes bei Glaukomkranken gegenüber ungefähr gleichalterigen Individuen, die von Glaukom frei waren, ergaben".

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch erwähnen, dass Zimmermann (34) eine Verminderung der Blutfüllung des arteriellen Gefässystems des Auges zufolge allgemeiner, plötzlicher Blutdrucksenkung als Ursache des Glaukoms angenommen hat. Er will daher auch durch blutdrucksteigernde Mittel therapeutisch und prophylaktisch Erfolge gesehen haben. Beweisende Blutdruckuntersuchungen scheinen seinen Ausführungen nicht zugrunde zu liegen.

Von rein therapeutischer Seite scheint zuerst Eversbusch (35) die Frage behandelt zu haben, der seit Ende der 80er Jahre bei Glaukomkranken mit hohem Blutdruck den Dyesschen Aderlass (3 g pro Kilogramm Körpergewicht eventuell mit nachfolgender Diaphorese) erprobt hat.

Webster Fox (36) und Semple (37) gaben an, dass Miotika bei Glaukomkranken mit hohem Blutdruck erst dann wirkten, wenn durch Aderlass der Blutdruck herabgesetzt wurde.

Der Schüler Eversbuschs, Gilbert (38), hat durch reichliche tonometrische Untersuchungen eine regelmässige Augendrucksenkung

nach Venae punctio bei Glaucoma compensatum, eine viel weniger konstante oft verspätete Druckverminderung bei inkompensiertem Glaukom festgestellt.

## Eigene Untersuchungen.

Meine eigenen Untersuchungen haben schon im Jahre 1908 begonnen. Anfangs wurde das Gärtnersche Tonometer zur Blutdruckuntersuchung verwendet; wegen der geringen Genauigkeit des Instrumentes will ich aber auf die zahlreichen nach dieser Methode untersuchten Fälle überhaupt nicht eingehen, sondern lediglich die späteren mit dem Apparat von Riva Rocci (diese Blutdruckmessungen wurden zum Teil an der Klinik v. Jaksch, zum Teil von uns selbst vorgenommen) gewonnenen Resultate berücksichtigen.

Es ist bei den vergleichenden Untersuchungen zwischen Blutdruckhöhe und Augendruckhöhe noch manches zu berücksichtigen, was bisher in den einschlägigen Publikationen entweder gar nicht oder nicht völlig zureichend beachtet wurde.

Wollen wir über die in Frage kommenden Verhältnisse eine wirklich authentische Aufklärung erhalten, so ist in erster Linie die schon erwähnte individuelle und zeitliche Variabilität des normalen Augendruckes, dann aber in demselben Masse die Variabilität des Blutdruckes in den verschiedenen Lebensaltern zu berücksichtigen. Aus den darüber vorliegenden zusammenfassenden Arbeiten (39, a, b, c) kann im allgemeinen folgendes bezüglich des Blutdruckes als sicherstehend angenommen werden: Der Blutdruck der Männer ist etwas höher als der der Weiber. Er ist abends höher als des Morgens. [Dagegen führt Zadek (40) an, dass der Blutdruck abends nach nachmittägiger Erhöhung wieder sinke und kleiner sei, als morgens.] Schlaf, Schweissausbruch, Wärmeapplikation an der Haut vermindern den Blutdruck, grössere Mahlzeiten, psychische Erregungen, mechanische und geistige Arbeit, sowie Kälteapplikationen an der Haut erhöhen ihn. Flüssigkeitzufuhr bringt nur geringe Schwankungen hervor, jedenfalls von rascher Wiedereinstellung gefolgt. Bei Kindern wird der Blutdruck (Sahli) zwischen 93 und 120 Riva Rocci, bei Erwachsenen von 110—150 als normal angegeben. Nach den Erfahrungen an der Klinik Prof. R. Schmidt-Prag ist der Durchschnittswert von 150, den Sahli als obere Grenze für Normale angibt, für die bei uns in Verwendung stehenden Apparate jedenfalls zu hoch; es dürfte ungefähr bis zum 60. Lebensjahr ein Blutdruck zwischen 110 und 140, über dem 60. Lebensjahr bis 150 als physiologisch angesehen werden. Dass aber im Zusammenhang mit der Konstitution,

auch familiär mitunter abnorm niedrige Blutdrucke, unter 100, noch im Bereiche des Physiologischen vorkommen, zeigen unter anderem eigene Beobachtungen von R. Schmidt.

Dass die mit zunehmendem Alter eintretende Blutdrucksteigerung in der Regel durch Arteriosklerose bedingt ist, ist bekannt. Dass Männer im allgemeinen früher an Arteriosklerose erkranken, wegen der zahlreichen Schädlichkeiten, denen sie sich aussetzen, als Weiber, ist gleichfalls eine bekannte Tatsache.

So will ich im folgenden noch dem Blutdrucke bis zu 140 als normalem, den Blutdruck über 140 als den pathologischen gegenüber stellen, bei Individuen über dem 60. Jahre jedoch die Grenze bei 150 Riva Rocci ziehen.

Um ausser den allgemeinen Vergleichszahlen aber auch für unsere lokalen Verhältnisse und für die bei uns in Verwendung stehenden Instrumente — die Blutdruckhöhe schwankt bei Messungen bei verschiedenen Apparaten insbesondere bei Verwendung verschieden breiter Armbänder, wie ja bei besonders fettleibigen Individuen die Messungen überhaupt nicht volle Exaktheit erlangen dürften — geltende Vergleichszahlen zu bringen, habe ich eine grössere Reihe von Blutdruckmessungen an nicht Glaukomkranken zusammengestellt, und zwar von allen wegen Cataracta senilis zur Behandlung gekommenen Individuen.

Es ist da noch zuerst die Frage zu erörtern, ob das Kataraktmaterial bezüglich des allgemeinen Körperzustandes in unserer Frage als „normal" angesehen werden kann; denn von manchen Seiten wurde ja die senile Kataraktbildung auf Arteriosklerose zurückgeführt. Allerdings liegen hierüber beweisende Untersuchungen nicht vor. Greene (41) hat sich zuletzt ausführlicher darüber verbreitet, und durch die Untersuchung von 400 über 60 Jahre alten Menschen dieser Frage des Zusammenhanges näher zu treten gesucht. Greene nimmt als normalen Blutdruck 160 Riva Rocci an und findet unter den Fällen mit normalem Blutdrucke und solchen mit pathologischem Blutdrucke in den einzelnen Altersstufen folgende Vergleichszahlen: im 60. bis 65. Jahre 37,3% Katarakt bei normalem, 42,1% bei pathologischem Blutdruck; entsprechend zwischen 65 und 70 Jahren 41,8%:54,1%, zwischen 70 und 75 Jahren 54,3%:55,8%, zwischen 75 bis 80 Jahren 70% bei normalem gegen 68,2% bei pathologisch gesteigertem Blutdrucke. Es ist also ein so unwesentlicher Unterschied in der Häufigkeit der Kataraktbildung bei normalem und pathologischem Blutdrucke, dass man ohne weiteres die Kataraktkranken als

normale, natürlich mit dem entsprechenden Senium behaftete Individuen als Vergleichsobjekte gegenüber den Glaukomkranken in Betracht ziehen kann.

Mein Kataraktmaterial betrifft 250 Individuen (110 Weiber und 140 Männer) im Alter zwischen 36 und 92 Jahren (siehe Tabelle 2). Die den einzelnen Zahlen beigefügten prozentarischen Berechnungen, welche den Vergleich mit den Glaukompatienten direkt ermöglichen, beziehen sich immer nur auf eine und dieselbe Altersklasse, also auf die Horizontalreihen der Tabellen. In den Summen sind dann die Altersklassen zusammengefasst.

**Tabelle 2. Blutdruck der Kataraktkranken.**

Weiber.

| Alter | bis 130 | bis 140 | bis 150 | bis 160 | bis 170 | bis 180 | bis 190 | bis 200 | über 200 | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30—40 Jahre | | | 1 | 1 | | | | | | 2 |
| 41—50 „ | 3 | 3 | 1 | 1 | | | | | | 8 |
| | 6 = 75% | | 2 = 25% | | | | | | | |
| 51—60 „ | 5 | 3 | 7 | 2 | 4 | 3 | 3 | 2 | 3 | 31 |
| | 8 = 26% | | 23 = 74% | | | | | | | |
| 61—70 „ | 5 | 5 | 9 | 8 | 3 | 4 | 1 | 1 | 2 | 38 |
| | 19 = 50% | | | 19 = 50% | | | | | | |
| 71—80 „ | 1 | 5 | 4 | 5 | 5 | 1 | 2 | 2 | 5 | 30 |
| | 10 = 33% | | | 20 = 66% | | | | | | |
| 81—90 „ | 1 | | | | | | | | | 1 |
| Summe | 15 | 16 | 21 | 17 | 13 | 8 | 6 | 4 | 10 | 110 |
| | 52 = 47,3% | | | 58 = 52,7% | | | | | | |

**Männer**

| Alter | bis 130 | bis 140 | bis 150 | bis 160 | bis 170 | bis 180 | bis 190 | bis 200 | über 200 | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30—40 Jahre | 2 | 1 | | | | | | | | 3 |
| 41—50 „ | 2 | 3 | 2 | | | | | | | 7 |
| | 5 = 71% | | 2 = 29% | | | | | | | |
| 51—60 „ | 14 | 12 | 5 | 6 | 2 | 2 | 1 | | | 42 |
| | 26 = 62% | | 16 = 38% | | | | | | | |
| 61—70 „ | 10 | 9 | 5 | 7 | 5 | 1 | 6 | | 1 | 44 |
| | 24 = 54,6% | | | 20 = 45,4% | | | | | | |
| 71—80 „ | 5 | 6 | 7 | 7 | 4 | 6 | 1 | 2 | 5 | 43 |
| | 19 = 43% | | | 25 = 57% | | | | | | |
| 81—90 „ | | 1 | | | | | | | | 1 |
| Summe | 33 | 32 | 19 | 20 | 11 | 9 | 8 | 2 | 6 | 140 |
| | 84 = 60% | | | 56 = 40% | | | | | | |

Aus den Katarakttabellen ergibt sich im grossen und ganzen die bekannte Tatsache, dass jüngere Individuen durchschnittlich einen geringeren Blutdruck haben als ältere Individuen. Bei der Berücksichtigung der Gesamtsumme, wobei wir mit Sahli 150 mm Riva Rocci im Mittel als die Höchstzahl des normalen Blutdruckes angenommen haben, ergibt sich bei den Weibern ein sehr geringes Überwiegen der übernormalen Blutdrucke, während bei den Männern niedrige Blutdrucke häufiger sind. Es darf aber bei diesen Tabellen nicht ausser acht gelassen werden, dass die Zahlen in den einzelnen Kolonnen, besonders denen der jüngsten und ältesten Klassen viel zu klein sind, als dass man daraus allzu schwerwiegende Schlüsse ziehen dürfte. Wenn der Zufall einen oder zwei Fälle bestimmten Alters und bestimmten Blutdruckes in irgend eine von diesen Abschnitten hineingefügt hätte, so würde es mitunter zu fast entgegengesetzten Resultaten kommen.

Mit Rücksicht auf die kleinen Zahlen werde ich beim Vergleiche mit den Glaukomkranken die Tabelle durch Vereinigung einzelner Kolumnen reduzieren und die zusammengezogenen Zahlen dann zum Vergleiche bringen.

Während die Zahl der untersuchten Kataraktkranken 250 beträgt, beträgt die Zahl der untersuchten Glaukome nur 162 (90 Weiber, 72 Männer, siehe Tabelle 3). Die beigegebenen Prozentzahlen, die sich wieder nur, ausser in den Summen, auf die jeweiligen Altersklassen beziehen, ermöglichen aber einen direkten Vergleich. Da ge-

Tabelle 3. Blutdruck der Glaukomkranken.

Weiber.

| bis | 110 | 120 | 130 | 140 | 150 | 160 | 170 | 180 | 190 | 200 | >200 | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 40 Jahre | 1 | 7 | 2 | 1 | | 2 | 1 | 1 | 1 | | | 16 |
| | | 11 = 68,7% | | | | | 5 = 31,3% | | | | | |
| 50 „ | | 4 | 4 | 4 | 2 | 2 | | | | | | 16 |
| | | 12 = 75% | | | 4 = 25% | | | | | | | |
| 60 „ | 6 | 4 | 4 | 4 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 2 | 29 |
| | | 18 = 62% | | | | | 11 = 38% | | | | | |
| 70 „ | 1 | 2 | | 4 | | 3 | 3 | 3 | 3 | 1 | 1 | 21 |
| | | 7 = 33% | | | | | 14 = 66% | | | | | |
| 80 „ | | | | 2 | 1 | 1 | | 2 | | | 1 | 7 |
| | | | | 3 = 37,5% | | | | 5 = 62,5% | | | | |
| 90 „ | | | | | | | 1 | | | | | 1 |
| Summe | 8 | 17 | 10 | 15 | 5 | 10 | 7 | 7 | 5 | 2 | 4 | 90 |
| | | 55 = 61% | | | | | 35 = 39% | | | | | |

Männer.

| bis | 110 | 120 | 130 | 140 | 150 | 160 | 170 | 180 | 190 | 200 | >200 | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 40 Jahre | 1 | | | 2 | 1 | | | | | | 1 | 5 |
| 50 „ | 1 | 3 | 4 | 6 | 2 | | | | | | | 16 |
| | 14 = 87,5 % | | | | 2 = 12,5 % | | | | | | | |
| 60 „ | | 4 | 4 | 3 | 3 | 3 | | 1 | | 1 | 3 | 22 |
| | 11 = 50 % | | | | 11 = 50 % | | | | | | | |
| 70 „ | 1 | 1 | 2 | 5 | 3 | 1 | 2 | | 2 | | 2 | 19 |
| | 12 = 63 % | | | | | 7 = 37 % | | | | | | |
| 80 „ | | | 3 | 2 | 1 | 2 | 1 | | | | 1 | 10 |
| | 6 = 60 % | | | | | 4 = 40 % | | | | | | |
| Summe | 3 | 8 | 13 | 18 | 9 | 7 | 3 | 1 | 2 | 1 | 7 | 72 |
| | 51 = 70,8 % | | | | | 21 = 29,2 % | | | | | | |

rade bei den Glaukomkranken einzelne Kategorien sehr schwach besetzt sind, empfiehlt es sich, aus diesem Grunde dieselben zusammenzuziehen, also die Tabelle zu reduzieren. So möchte ich zuerst die Altersklassen 30—40 weglassen, bei denen einerseits die Zahl der Vergleichsfälle von Kataraktkranken, andererseits auch die Zahl der Glaukommänner zu unerheblich klein ist. Es ergibt sich demnach (siehe Tabelle 4), falls wir also nur alle Kranken vom 41. Lebensjahr aufwärts berücksichtigen und 150 mm Riva Rocci wieder als Grenze des normalen Blutdruckes nehmen, folgendes: von den 74 Glaukomkranken haben 44, das ist 59,5 % übernormalen Blutdruck gegenüber von 47,2 % mit normalem und 52,8 % mit pathologischem Blutdrucke der Kataraktkranken.

Tabelle 4. Übersicht über alle Fälle, Alter 41—90 Jahre.

| Geschlecht | Erkrankung | Blutdruck bis 150 Riva Rocci | Blutdruck über 150 Riva Rocci |
|---|---|---|---|
| Weiber | Glaukom | 44 = 59,5 % | 30 = 40,5 % |
| | Katarakt | 51 = 47,2 % | 57 = 52,8 % |
| Männer | Glaukom | 48 = 71,6 % | 19 = 28,4 % |
| | Katarakt | 81 = 59 % | 56 = 41 % |

Die entsprechenden Zahlen für die Männer sind 48, das ist 71,6 % normaler, 19 das ist 28,4 % übernormaler Blutdruck der Glaukome, gegenüber 59 %, bzw. bis 41 % der kataraktkranken Männer. Es würde sich ergeben, dass bei den Glaukomkranken gegenüber den Kataraktkranken weitaus die Zahl der mit nor-

malem Blutdrucke überwiegt. Um die Ursache dieses paradoxen Verhaltens kennen zu lernen, habe ich eine ganze Reihe von weiteren Verkürzungen der Tabellen durchgerechnet, damit so die zweifellosen Fehlerquellen aufgedeckt wurden. Ich führe hier nur die mir entscheidend scheinenden Durchrechnungen an.

Sondern wir (Tabelle 5a, b und c) die Untersuchten in zwei Altersklassen 41—60 und 61—70 und nehmen fürs erste als die obere Grenze des normalen Blutdruckes auf Grund der oben S. 245 gegebenen Ausführungen 140, für letztere 150 Riva Rocci an, so zeigt sich bei den glaukomkranken Männern und Weibern der jüngeren Altersklasse übereinstimmend: zwei Dritteile haben Blutdruck unter 140, etwa ein Dritteil über 140. Bei den kataraktkranken Männern ist das Prozentverhältnis fast identisch, bei den kataraktkranken Weibern dagegen fast genau umgekehrt.

Für die zweite Altersklasse vom 61. Lebensjahre aufwärts und normale Blutdruckgrenze, 150 Riva Rocci, ergibt sich für die kataraktkranken Männer und Weiber übereinstimmend ein geringes Überwiegen der pathologischen Blutdrucke, bei den Glaukomkranken dagegen wieder (wie bei den Kataraktkranken der jüngeren Altersklassen) insofern das entgegengesetzte Verhältnis bei Weibern und Männern, als bei Weibern die hohen Blutdrucke überwiegen, bei Männern die niedrigen. Zusammengefasst also: Je jünger die glaukomkranken Weiber sind, um so grösser ist die Zahl der mit normalem Blutdrucke, während bei den älteren Weibern die hohen Blutdrucke weit überwiegen; dagegen besteht bei den kataraktkranken Weibern beider Kategorien, ungefähr übereinstimmend, ein Überwiegen der hohen Blutdrucke.

Tabelle 5. Übersicht über alle Glaukom- und Kataraktfälle.

a) Alter von 41—60 Jahren.

| Geschlecht | Erkrankung | Blutdruck bis 140 Riva Rocci | Blutdruck über 140 Riva Rocci |
|---|---|---|---|
| Weiber | Glaukom | 30 = 66,7% | 15 = 33,3% |
| | Katarakt | 14 = 36% | 25 = 64% |
| Männer | Glaukom | 25 = 65,8% | 13 = 34,2% |
| | Katarakt | 31 = 63,2% | 18 = 36,8% |

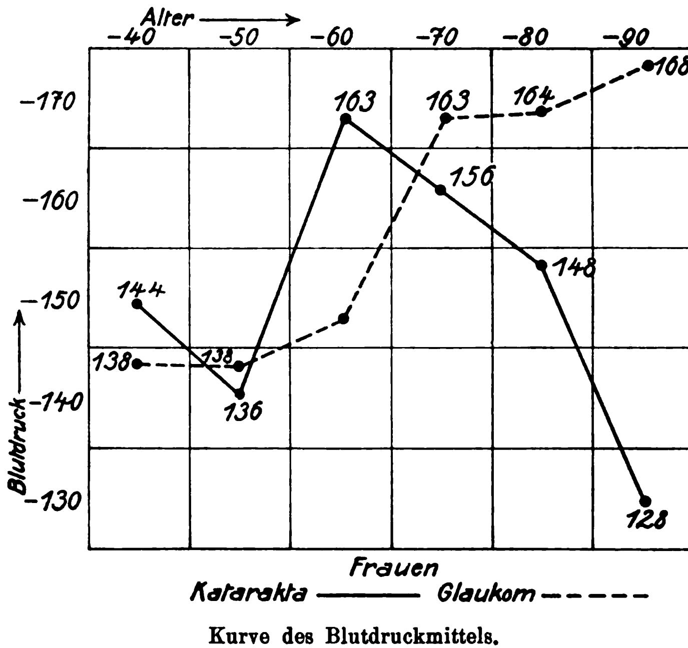
b) Alter von 61 aufwärts.

| Geschlecht | Erkrankung | Blutdruck bis 150 Riva Rocci | Blutdruck über 150 Riva Rocci |
|---|---|---|---|
| Weiber | Glaukom | 10 = 34,5% | 19 = 65,5% |
| | Katarakt | 30 = 43,5% | 39 = 56,5% |
| Männer | Glaukom | 18 = 62% | 11 = 38% |
| | Katarakt | 43 = 48,8% | 45 = 51,2% |

c) Weiber und Männer beider Altersklassen.

| Erkrankung | Blutdruck normal | Blutdruck übernormal |
|---|---|---|
| Glaukom | 83 = 59% | 58 = 41% |
| Katarakt | 118 = 48,2% | 127 = 51,8% |

Bei den glaukomkranken Männern überwiegen in beiden Altersklassen die normalen Blutdrucke wesentlich, während nur in der jüngeren Kataraktkategorie ein gleiches Überwiegen hohen Blutdruckes,

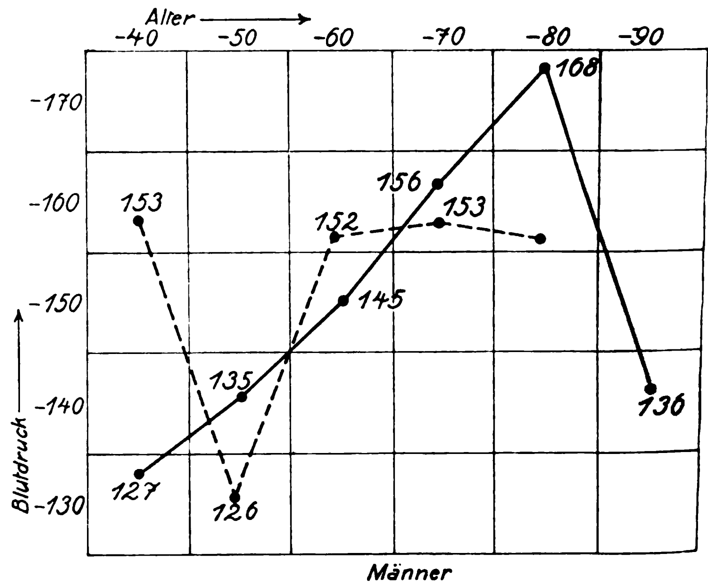



Kurve des Blutdruckmittels.

in der älteren Altersklasse dagegen ein ungefähr gleicher Prozentsatz von hohen und niedrigen Blutdrucken, geringes Überwiegen der ersteren, vorhanden ist.

Die Summe aller Glaukome und aller Katarakten vom 41. bis 90. Lebensjahr zeigt dann in Tabelle 5 c, gleichfalls ein recht wesentliches relatives Überwiegen der normalen Blutdrucke bei Glaukom gegenüber den Kataraktkranken, und ein absolutes Überwiegen der normalen Blutdrucke bei den Glaukomen, der abnorm hohen Blutdrucke bei den Kataraktkranken, letzteres allerdings nur in kleinstem Masse.

Die nähere Durchsicht des Materials zeigt aber, dass diesen Zahlen keineswegs eine entscheidende Bedeutung in unserer Frage zukommt. Der Fehler liegt in der Tatsache, dass unter den Glaukomen eine Reihe von abnorm niedrigen Blutdrucken verzeichnet ist, wie sie bei den als somatisch normal angesehenen, bzw. dem Alter entsprechend senilen Kataraktkranken nicht vorkommen. Diese abnorm niedrigen Blutdrucke, welche wohl eine ganz bestimmte Art der Beziehungen zwischen Glaukom und Blutdruck darstellen könnten, müssen für sich betrachtet werden. Auch ist die Zahl der jüngeren




Kurve des Blutdruckmittels.

Glaukomkranken, unter 51 Jahren, eine unvergleichlich grosse gegenüber den gleichaltrigen Katarakten, wodurch dann natürlich die Zahl der der (relativen) Jugendlichkeit zukommenden niedrigen Blutdrucke gleichfalls unverhältnismässig an Grösse zunimmt.

Beseitige ich beide Fehlerquellen, berücksichtige also nur die Blutdrucke von 111 aufwärts und die Altersklassen oberhalb 51, so erhalten wir in der Tabelle 6 die richtigen, weil auf gleichartigen Einzelvergleichszahlen beruhenden Vergleichszahlen für Glaukom und Katarakt; sie sind bei beiden Kategorien, sowohl bei Männern, als bei Weibern nahezu identisch! Die Zahl der abnorm hohen Blutdrucke

überwiegt bei allen Weibern um ein geringes die Zahl der niedrigen bei allen Männern. Männer und Weiber summiert, zeigen ein geringes Überwiegen der normalen Blutdrucke bei Glaukom und Katarakt.

Tabelle 6.
Alle Fälle im Alter von 51 Jahren aufwärts, Blutdruck von 111 R. R. aufwärts.

| Geschlecht | Erkrankung | Gesamtzahl | Blutdruck 111—150 R. R. | Blutdruck über 150 R. R. |
|---|---|---|---|---|
| Weiber | Glaukom | 51 | 23 = 45% | 28 = 55% |
| | Katarakt | 100 | 45 = 45% | 55 = 55% |
| Männer | Glaukom | 50 | 31 = 62% | 19 = 38% |
| | Katarakt | 130 | 74 = 57% | 56 = 43% |
| Weiber und Männer | Glaukom | 101 | 54 = 53% | 47 = 46,5% |
| | Katarakt | 230 | 119 = 52% | 111 = 48% |

Wenn sich aus unseren Untersuchungen also bisher ein Schluss ziehen lässt, so ist es der, dass bei den Glaukomen älterer Individuen einer dauernden pathologischen Blutdrucksteigerung überhaupt keine wesentliche Bedeutung zukommt, dass somit die letztere nicht schlechtweg als die oder als eine hauptsächliche somatische Grundlage des Glaukoms angesehen werden kann. Es ist dies, wie ich ausdrücklich bemerken will, für mich ein durchaus überraschendes Resultat gewesen, da ich mit der vorgefassten Meinung, im pathologisch gesteigerten Blutdrucke eine der Quellen der pathologischen intraokularen Drucksteigerung nachweisen zu können, diese Untersuchung begonnen hatte!

Mit meinen daraufbezüglichen Erfahrungen stimmen die allerdings an Zahl kleinen Beobachtungen, über die nach Abschluss meiner Untersuchungen E. Hertel (44) berichtet hat, vollkommen überein.

Hertel bestimmte bei fünf Glaukomkranken vor dem 42. Lebensjahre den Blutdruck. Er betrug im Minimum 110, im Maximum 140 Riva Rocci, im Mittel also 128,8. An sechs älteren Kranken mit normalem Augendruck fand er Blutdruck zwischen 120—210, im Mittel 176,7. In gleicher Weise sind die allerdings ebenfalls spärlichen Zahlen von v. Hippel (45) zu erwähnen (sechs Fälle von Glaukom, dreimal Blutdruck unter 140, dreimal darüber, maximal 148 Riva Rocci), wobei ich aber neuerlich betonen muss, dass bei so kleinen Zahlen dem Zufalle eine allzu grosse Bedeutung zukommt.

Wir müssen aber wohl auch die jüngere Glaukomklasse einer gesonderten Beobachtung unterziehen, ebenso wie die Fälle mit abnorm oder wenigstens auffallend niedrigem Blutdrucke.

## Jugendliche Glaukome.

Zur Vermeidung von Fehlerquellen sollen hier die 38 Fälle, in denen Glaukom vor dem 40. Lebensjahr auftrat, berücksichtigt werden. Leider ist die Zahl der Blutdruckfeststellungen hier sehr klein, nur 23, obwohl ich hier die 3 nach Gärtner gemessenen subsummiert habe (Gärtner 70 und 75 wurden gleich 100 Riva Rocci, Gärtner 90 gleich 120 Riva Rocci gesetzt). Die Tabelle 7 zeigt, dass 13 Blutdrucke über 120 Riva Rocci 10 solchen unter 120 Riva Rocci gegenüberstehen.

Tabelle 7. Glaukom im Alter von 20—40 Jahren.

| Geschlecht | Zahl der Fälle | Zahl der Blutdruck-messungen | Blutdruck | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | bis 120 | bis 140 | bis 170 | über 170 |
| Weiber | 11 | 5 | 1 | 3 | | 1 |
| Männer | 26 | 18 | 9 | 6 | 2 | 1 |

Nimmt man dagegen die Grenze mit 140 mm Riva Rocci an, so ist die Zahl der abnorm hohen Blutdrucke 4 : 19, eine recht kleine. Der einzige Blutdruck über 200 (220) betrifft ein 37jähriges Individuum, das ausser dem Glaukom an Bleiintoxikation, Bleinephritis und Retinitis albuminurica gelitten.

Ein 35jähriger Mann mit Blutdruck 136 hatte Nephritis *chronica*. Ein Fall mit Blutdruck 182, eine 40jährige Frau, scheidet ferner eigentlich deshalb aus, weil, während das Glaukom im 40. Lebensjahr schon entwickelt war, zur Zeit der Messung die Kranke bereits 58 Jahre alt war. Somit verringert sich die Zahl der abnorm hohen Blutdrucke um diesen Fall.

Immerhin muss vorausgesetzt werden, dass unter dem 40. Lebensjahre bei sonst gesunden Individuen hohe Blutdrucke recht selten vorkommen, bzw. dass letztere schon Zeichen einer pathologischen Beschaffenheit des Gefässystems darstellen. So würde also für die jugendlichen Glaukome immerhin, wenigstens für einzelne Fälle, Blutdrucksteigerung als eine der Komponenten unter den glaukomauslösenden Kräften anzusehen sein. Die Zahl

der Beobachtungen ist aber gerade hier doch so klein, dass daraus keine sicheren Schlussfolgerungen gezogen werden können.

Bezüglich der Erscheinungsform der jugendlichen Glaukome ist zu bemerken, dass unter den 37 Fällen nur 4 Fälle mit anscheinend dauernd kompensiertem Glaukom, 2 Fälle mit an je einem Auge kompensiertem und inkompensiertem, alle übrigen Kranken mit inkompensiertem Glaukom behaftet waren.

Durch Jahre auf ein Auge beschränkt blieb das Glaukom in 6 Fällen, in 2 Fällen trat das Glaukom am zweiten Auge nach dreijährigem, in einem Falle nach 10 jährigem Intervall auf; in den übrigen Fällen erkrankten beide Augen gleichzeitig oder innerhalb eines halben Jahres ungefähr. Wir kommen darauf noch unten zurück.

### Abnorm niedrige Blutdrucke.

Ein Blick auf die Haupttabelle der Glaukome zeigt, dass von den 11 Kranken mit Blutdruck unter und bis 110 nur 2 den sogenannten „jugendlichen“ Glaukomen angehören, dagegen zusammen 8 über 50 Jahre alt sind. Es liesse sich daraus, natürlich mit der nötigen Reserve, vielleicht folgern, dass abnorm niedriger Blutdruck als Zeichen einer schweren Störung im Herzgefässapparate unter Umständen zu Glaukom in Beziehung tritt. Andererseits ist aber auf die früher schon angeführte Tatsache hinzuweisen, dass unter bestimmten uns unbekannten konstitutionellen Momenten der Blutdruck normalerweise abnorm niedrig sein kann. So verfüge ich über zwei Beobachtungen von familiärer Erkrankung an Glaukom mit relativ kleiner Blutdruckhöhe.

1. 55 jährige Frau, akutestes Glaukom an beiden Augen am 14. Tage einer schweren Influenza-Bronchitis; weitere 14 Tage später Blutdruck 116. Der Blutdruck steigt nach 2 Monaten bis 135 an und sinkt nach weiteren 3 Monaten wieder auf 118, hebt sich nach 6 Monaten einmal auf 140 Riva Rocci.

5 Schwestern leiden alle an Glaukom, und zwar sind sie alle zwischen dem 46. und 53. Lebensjahr deshalb operiert worden, die Mutter im 65. Lebensjahr. Der Blutdruck der einen Schwester, jetzt 53 Jahre alt, beträgt 118 Riva Rocci.

2. 48 jährige Frau, vor 10 Jahren am rechten, vor 3 Jahren am linken Auge anderwärts wegen Glaukom iridektomiert; klein, mager. Unter Pilokarpin kompensiertes Glaukom mit langsam sinkender Sehschärfe. Im 48. Lebensjahr Blutdruck 118.

Ihre Schwester klein, fett, 38 Jahre alt, seit 2 Jahren an beiden Augen an Glaukom erkrankt und anderwärts operiert; unter Pilokarpin kompensiertes Glaukom mit sinkender Sehschärfe, Blutdruck 115—112 Riva Rocci.

Am 16. III. 1916 sah ich den 41 jährigen Bruder beider Frauen, glaukomfrei, Blutdruck 118—122 Riva Rocci.

Es kann also auch aus diesen Fällen nicht eine kausale Beziehung zwischen Glaukom und Blutdrucksenkung erschlossen werden, etwa im Sinne der oben erwähnten Theorie Zimmermann (34); dies schon deshalb nicht, weil, worauf wir nochmals unten näher zurückkommen, jede akut eintretende Blutdrucksenkung in der Regel von einer wenn auch kleinen Augendrucksenkung begleitet wird. Übrigens könnte es sich hier nur um relativ akut einsetzende und mehr oder weniger rasch vorübergehende Erscheinungen handeln; dies ist mit ein Grund, weshalb ich noch später die akutest einsetzenden (inkompensierten) Glaukome gesondert besprechen will.

## Erkrankung eines oder beider Augen.

Es dürfte ohne weiteres klar sein, dass in der Frage der ätiologischen Bedeutung der Blutdrucksteigerung für das Glaukom gerade der Erscheinungsform des letzteren bezüglich Ein- oder Doppelseitigkeit der Erkrankung einige Bedeutung zukommt (siehe Tabelle 8). Von den 36 Fällen mit Blutdruck bis zu 120 waren nur 7 an einem Auge, 29 an beiden Augen annähernd gleichzeitig erkrankt, und zwar

Tabelle 8. Erkrankungsfolge.

| Zahl der Fälle | Blutdruck | B. A. gleichzeitig oder innerhalb 1/2 Jahres | Zweites Auge später als 2 Jahre erkrankt | Zweites Auge mehr als 2 Jahre glaukomfrei |
|---|---|---|---|---|
| 36 | bis 120 | 29 = 80% | 5 | 2 |
| | | | 7 = 20% | |
| 48 | bis 140 | 33 = 69% | 9 | 6 |
| | | | 15 = 31% | |
| 33 | bis 170 | 25 = 75% | 5 | 3 |
| | | | 8 = 25% | |
| 21 | > 170 | 14 = 66% | 4 | 3 |
| | | | 7 = 34% | |

darunter 5 dauernd kompensierte Glaukome, 5 an einem Auge kompensiert, am anderen inkompensiert, 26 inkompensierte.

Dagegen sind unter den Glaukomen mit Blutdruck von 120 aufwärts gleichzeitig oder innerhalb eines halben Jahres erkrankt beide Augen bei 33 Individuen mit Blutdruck bis 140, 25 mit Blutdruck bis 170, 14 mit Blutdruck über 170. Der durchschnittliche Blutdruck beträgt 144 Riva Rocci.

Erst nach einer Frist von mehr als 2 Jahren, bis zu 10 Jahren, ist das zweite Auge erkrankt: bei Blutdruck bis 140 an 9, bis 170 an 5, über 150 an 4 Individuen. Der Durchschnitt der Blutdrucke beträgt hier 137 Riva Rocci.

Innerhalb einer Beobachtungszeit von mindestens 2—5 Jahren am zweiten Auge gesund geblieben sind 6 Individuen mit Blutdruck bis 140, 3 mit Blutdruck bis 170, 3 über 170. Der Durchschnitt der Blutdrucke beträgt 152,5 Riva Rocci. Es ist hierzu zu bemerken, dass selbstverständlich nicht von allen in der Haupttabelle enthaltenen Individuen sichere Angaben über den Ausbruchstermin des Glaukoms an beiden Augen oder eine genügend lange Beobachtungszeit gewonnen werden konnte, so dass also die Summe der hier angeführten Glaukome sich nicht mit der der Haupttabelle deckt.

Auch werden hier nur die (übrigens an Zahl beträchtlich überragenden) Fälle der genannten drei Kategorien berücksichtigt, die am zweiten Auge zwischen $^1/_2$ Jahre und 2 Jahren erkrankten ganz ausser acht gelassen, weil diese in unserer Frage wohl am wenigsten beweiskräftig sind.

Wenn die relativ kleinen Zahlen, die der diesbezüglichen Statistik zugrunde liegen, Schlussfolgerungen überhaupt erlauben, so würde sich daraus ergeben, dass, je höher der Blutdruck ist, desto wahrscheinlicher das zweite Auge durch Jahre hindurch gesund bleibt, und dass, je niedriger der Blutdruck ist, desto grösser die Wahrscheinlichkeit einer gleichzeitigen oder annähernd gleichzeitigen Erkrankung beider Augen gegeben ist.

Berücksichtigt man aber die Kleinheit der Zahlen, summiert dieselben daher und zieht einzelne Blutdruckkategorien zusammen, so ergibt sich (siehe Tabelle 9), dass bezüglich der Erkrankung eines oder beider Augen, bezüglich der gleichzeitig erfolgten oder durch Intervall getrennten Erkrankungen beider Augen keinerlei irgend in Betracht kommenden Unterschiede bei den verschiedenen Blutdruckklassen sich er-

Tabelle 9. Erkrankungsfolge (reduzierte Tabelle).

| Zahl | Blutdruck | B. A. gleichzeitig oder innerhalb $^1/_2$ Jahre | Zweites Auge > Jahre gesund |
|---|---|---|---|
| 84 | bis 140 | 62 = 73,8% | 22 = 26,2% |
| 54 | über 141 | 39 = 72,2% | 15 = 27,8% |

weisen. Wären sichere Beziehungen zwischen Blutdrucksteigerung und Glaukom anzunehmen, so müsste man erwarten, dass, je höher der Blutdruck ist, um so grösser die Zahl der gleichzeitig an beiden Augen erkrankten sein müsste, bzw. müsste bei den hohen Blutdruckwerten die Gleichzeitigkeit der Erkrankung die Regel sein. Also auch diese Statistik liefert keinen Beweis für die genannte Beziehung.

### Glaukomform.

Von mehreren der oben angeführten Autoren wurde ein erheblicher Unterschied in dem Verhalten des Blutdruckes bei kompensiertem und inkompensiertem Glaukom statuiert. Ich stehe nach wie vor auf jenem Standpunkte, den ich in meiner Publikation über die Zyklodialyse (42) Ausdruck gegeben habe: Dass ein prinzipieller Unterschied zwischen dem früher sogenannten „entzündlichen“ und dem „einfachen“ Glaukom nicht besteht, dass die sogenannten Entzündungserscheinungen als Kompensationsstörung zufolge der Steigerung des intraokularen Druckes aufzufassen sind, die auftreten oder ausbleiben können bei gleicher Druckhöhe, und insbesondere, dass durch frühzeitige medikamentöse Behandlung des Glaukoms die Kompensationsstörungen dauernd ausgeschaltet bleiben können. Gerade diese Überzeugung hat mich zur Aufstellung der Termina „kompensiertes“ und „inkompensiertes“ Glaukom geführt, welche auch die prinzipielle Einheit des glaukomatösen Prozesses beider Hauptformen zur Anschauung bringt.

So hat es sich auch aus allen bisherigen Erfahrungen ergeben, dass nur in wenigen Fällen mit voller Sicherheit Kompensationsstörungen im Verlaufe der Erkrankung an Glaukom auszuschliessen sind, ja dass in Fällen, in denen ohne jegliche Kompensationsstörung sogar vor Jahren Erblindung eingetreten war, plötzlich schwere Kompensationsstörungen sich einstellen können. Ich habe zur Frage der Beurteilung eines eventuellen Unterschiedes zwischen akutem inkompensierten Glaukom und kompensiertem daher nur jene Fälle herausgezogen, in denen das Glaukom entweder auf den ersten Anhieb oder nach geringen Prodromen völlig akut eingesetzt hatte. Es waren dies 8 Fälle, welche ich in Tabelle 10 anführe; aus ihnen ergibt sich, dass hier ebenso oft der Blutdruck unter 140 wie über 140 gewesen war.

Die Zahl der ohne ständige medikamentöse Behandlung sicher

vollkommen kompensiert verlaufenen Fälle ist so klein, dass ich sie gar nicht zum Vergleiche heranzuziehen wage. Jedenfalls ist auch unter diesen Fällen genug oft der niedrige Blutdruck anzutreffen.

Tabelle 10. Akute inkompensierte Glaukome.

| | Alter | Refr. | Auge | Gelegenheitsursache | Blutdruck anfangs | Blutdruck später | somatisch |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| B., Marie | 55 | H. | B. A. | Influenza-pneumonie | nach 3 Wochen 116 | 135, 118 140 | sehr schwächlich. Glaukomfamilie |
| M., Barbara | 68 | E. ? | „ | ? | nach 6 Wochen 110 | | Kyphoskoliose unreine Herztöne |
| Z., Antonie | 53 | $M_2$ | „ | | nach 3 Wochen 110 | | Myodegener. cordis |
| v. Z., Marie | 61 | E. | „ | innerh. 2 Jahren 3—4 prodr. Anfälle | 120 | | |
| Frau U. | 51 | H. | „ | „Brechdurchfall" 6—7 Jahre 3 × Pilocarpin tgl. | 164 | | |
| B., Katharine | 67 | ? | R. A. | ? | 175 | | |
| Gu., Sophie | 46 | H. | L. A. | Influenza | | nach 3 Wochen 160 | |
| P, Anna | 69 | E. | B. A. | | | nach 5 Wochen 160 | |
| J., Bertha | 39 | H. 3,5 | „ | vor 3 Jahren R.A. jetzt L.A. | 160 | 140, 178 | |

## Blutdruck und Refraktion bei Glaukomkranken.

Wenn wir auch schon bestimmt annehmen dürfen, dass Blutdrucksteigerung schlechtweg als Ursache des Glaukoms nicht bezeichnet werden darf, so ist doch noch des Näheren zu überlegen, ob nicht bei einer bestimmten Disposition des Auges Steigerung des Blutdruckes Glaukom erzeugt. Es wird im allgemeinen angenommen, dass hypermetropische Augen besonders zu Glaukom disponiert sind. Ich habe daher, soweit dies möglich war, d. h. soweit der Zustand der betreffenden Augen eine Feststellung der Refraktion noch gestattete, das Verhalten des Blutdruckes bei den einzelnen Refraktionszuständen meines Glaukommaterials zusammengestellt (Tabelle 11). Die wenigen Fälle von Anisometrie habe ich hierbei nicht berücksichtigt.

Tabelle 11. Refraktion und Blutdruck.

| | Refraktion | Zahl der Messungen | Durchschnitts-alter | Durchschnittsblut-druck |
|---|---|---|---|---|
| Weiber | Myopie | 7 | 65 | 155 |
| | Emmetropie | 44 | 54,6 | 137,6 |
| | Hypermetropie | 30 | 60,9 | 145,6 |
| Männer | Myopie | 9 | 60 | 156 |
| | Emmetropie | 46 | 45 | 145,6 |
| | Hypermetropie | 10 | 57,2 | 153,2 |

Es ergab sich daraus folgendes: Myopie über 2 dptr. fand sich an 16 Individuen, 7 Weibern und 9 Männern, an denen gleichzeitig Blutdruckmessungen möglich waren.

Der durchschnittliche Blutdruck der 7 Weiber mit Myopie beträgt 155 Riva Rocci, der 9 Männer 156 Riva Rocci, und zwar bei einem Durchschnittsalter der Weiber von 65, der Männer von 60 Jahren.

Das Durchschnittsalter der emmetropischen Weiber beträgt 54,6 Jahre, der Durchschnittsblutdruck 137,6 Riva Rocci; der emmetropischen Männer 45 Jahre, der Durchschnittsblutdruck 143,6 Riva Rocci.

Dem gegenüber war das Durchschnittsalter der hypermetropischen Weiber 60,9 Jahre, der Durchschnittsblutdruck 145,6 Riva Rocci; das Durchschnittsalter der hypermetropischen Männer 57,2 Jahre, ihr Durchschnittsblutdruck 153,2 Riva Rocci. Aus den schon wiederholt angegebenen Gründen — zu kleine Zahlen der Statistik, daher zu grosse Zufälligkeit in derselben — glaube ich, dass dem geringen Unterschiede in den gegebenen Durchschnittszahlen bei den verschiedenen Refraktionen überhaupt eine Bedeutung nicht zukommt, schon aus dem Grunde nicht, weil sowohl bei Weibern als bei Männern die durchschnittliche Blutdruckhöhe hier durchaus dem Alter parallel geht! Wenn man trotz aller Einwände die Zahlen verwerten würde, so würde sich ergeben, dass hohe Blutdrucke an myopischen Augen wie bei hypermetropischen eine grössere Rolle in der Frage der Glaukomentstehung spielen, als am emmetropischen Auge. Ich selbst aber halte, wie schon angeführt, eine derartige Schlussfolgerung für nicht zulässig.

Es ist somit nicht gerechtfertigt, eine Abhängigkeit von Blutdrucksteigerung und Glaukom feststellen zu wollen. Es scheint mir überhaupt fraglich, ob auf diesem Wege der Pathogenese des Glaukoms wird näher zu kommen sein. Vielleicht bringt

die Zukunft noch exaktere Methoden der Blutdruckbestimmung in einzelnen Körperteilen, vielleicht verlässliche Nachweise über die Blutdruckhöhe vollständig normaler Individuen einzelner Altersklassen, endlich prozentarische Feststellung der Häufigkeit des Glaukoms bei gleichaltrigen Individuen mit normalem und mit hohem Blutdrucke. Solange dies nicht geschehen — und es besteht vorläufig gar keine Aussicht dafür —, müssen wir ein kausales Verhältnis zwischen Blutdrucksteigerung und Glaukom schlechtweg ablehnen.

Mit dieser Feststellung ist aber der Wert der Blutdruckmessungen bei Glaukomkranken keinesfalls aufgehoben. Es ist dies insbesondere mit Rücksicht auf die gegenteilige Behauptung Krämers besonders hervorzuheben und steht insbesondere in vollem Einklange mit den Erfahrungen der Schule Eversbuschs, Kümmells u. a.

Dass durch die Verminderung des pathologisch gesteigerten Blutdruckes der intraokulare Druck herabgesetzt werden kann, muss heute als feststehende Tatsache gelten. Soweit dieser Zusammenhang Glaukomkranke betrifft, ist er von den oben angeführten Autoren genügend eingehend studiert worden.

Wie oben ersichtlich gemacht wurde, ist aber die Zahl der Beobachtungen über das Verhältnis zwischen Blutdruck und Augendruck am normalen Auge eines Individuums bei Schwankungen des Blutdruckes eine ganz unzulängliche.

Ich möchte daher im folgenden eine Anzahl einschlägiger Beobachtungen niederlegen. Naturgemäss sind hier nur kleine Zahlenreihen zu erhalten, da es doch nicht gut angeht, ohne therapeutische Indikation Aderlässe in grösserer Zahl ausführen zu lassen.

Die Tabelle 12 betrifft Fälle von Altersstaren mit hohem Blutdrucke, bei denen die Extraktion nicht, wie dies sonst bei uns die Regel ist, schon wenige Stunden nach der Venae punctio ausgeführt wurde, betrifft also Fälle mit pathologisch gesteigerten Blutdrucken bei normalem Augendrucke.

Man sieht daraus, dass fast regelmässig auch durch nicht zu hohe Blutentnahmen bei hohem Blutdrucke unmittelbar, ja sogar auch für längere Dauer ein Absinken des intraokularen Druckes zu beobachten ist. Es bleibt aber auch bei starkem Absinken des Blutdruckes der intraokulare Druck mitunter unverändert und erreicht wieder seine frühere Höhe, bevor der Blutdruck seine ursprüngliche Höhe erreicht hat.

Die Tabelle 13 betrifft Fälle von verschiedener, zum grossen Teile

Tabelle 12. Einfluss der Venae punctio bei Kataraktkranken mit hohem Blutdruck.

| | 1. 72jähriger ♂ 180 ccm | | | 2. 70jähriger ♂ 200 ccm | | | 3. 59 jähriger ♂ 200 ccm | | | 4. 63 jähriger ♂ 100 ccm | | | 5. 77 jähriger ♂ 200 ccm | | | 6. 75 jähriger ♂ 200 ccm | | | 7. 58 jährige ♀ | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. |
| Vor | 180 | 18 | 17 | 198 | 21 | 21 | 300 | 16 | 18 | 180 | 20 | 20 | 180 | 20 | 18 | 200 | 21 | 18 | 200 | 15 | 16 |
| $^1/_2{}^h$ post | — | 15 | 15 | — | 19 | 19 | 220 | 16 | 18 | — | 19 | 19 | — | 19 | 16 | 200 | 20—21 | 15 | 190 | 10 | 13 |
| $5^h$ „ | — | 10 | 12 | — | 19 | 19 | | | | — | — | — | 160 | 20 | 18 | — | | | | | |
| $24^h$ „ | 140 | 10 | 8 | 180 | 21 | 20 | | | | 175 | 20 | 20 | — | — | — | 225 | — | | | | |

Tabelle 13. Einfluss der Venae punctio auf den normalen Augendruck.

| | 1. 53 jähriger ♂ Tabes dors. Venaepunctio 80 ccm | | | 2. 57 jähriger ♂ Nephritis 57,5 kg 150 ccm | | | 3. 22 jähriger ♂ Endocarditis Polyartheritis 66,5 kg 190 ccm | | | 4. 41 jährige ♀ Neurasthenie, Iritis vor 2 Jahren. 57,5 kg 160 ccm | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. |
| Vor | 135 | 19 | 18 | 200 | 15* | 15* | 98 | 14* | 14* | 95 | 16 | 16 |
| $^1/_2{}^h$ post | 140 | 17 | 17 | 200 | 17 | 18 | 105 | 18 | 18 | 100 | 18 | 15 |
| $5^h$ „ | 142 | 18 | 18 | 215 | 17 | 18 | 105 | 17 | 18 | 93 | 13 | 15 |
| $24^h$ „ | 138 | 13* | 9* | 210 | 13* | 13* | 105 | 15 | 17 | 95 | 13 | 12 |
| $48^h$ „ | 134 | 19 | 18 | 215 | 12* | 15* | 110 | 16 | 16 | 94 | 10 | 9 |
| 4 Tage post | 140 | 18 | 18 | 220 | 18 | 18 | 110 | 13 | 16 | 105 | 7 | 5 |
| 11 „ „ | | | | 200 | 16 | 16 | 125 | 18 | 18 | 110 | 15 | 16 |

| | 5. 26 jähriger ♂ Rheumat. musc. 61 kg 170 ccm | | | 6. 46jähriger ♂ Trigem.-Neuralg. 60,5 kg 150 cm | | | 7. 47 jährige ♀ Nephritis 61,2 kg 250 ccm | | | 8. 44 jähriger ♂ Alcoholismus chronicus 150 ccm | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. | Blut-druck | R. | L. |
| Vor | 135 | 20 | 20 | 100 | 21 | 21 | 125 | 14 | 15 | 145 | 25 | 25 |
| $^1/_2{}^h$ post | 135 | 17 | 17 | 105 | 18 | 18 | 132 | 19 | 19 | 145 | 21 | 21 |
| $5^h$ „ | 137 | 18 | 21 | 110 | 20 | 20 | 130 | 20 | 20 | 155 | 23 | 23 |
| $24^h$ „ | 132 | 18 | 19 | 120 | 22 | 22 | 135 | 18 | 20 | 150 | 25 | 25 |
| $48^h$ „ | 125 | 21 | 21 | | | | | | | | | |
| 4 Tage post | 130 | 14 | 18 | | | | | | | | | |
| 11 „ „ | 180 | 16 | 16 | | | | | | | | | |

niedriger Blutdruckhöhe, verschieden alter Individuen. In einer kleinen Zahl dieser Fälle (sie sind in der Tabelle mit Sternchen bezeichnet) ist die Messung insofern unzuverlässig gewesen, als die Patienten eine längere Zeit mit durch Holokain anästhetischen Augen auf die Tonometrie warteten, und dabei unzweckmässigerweise sich die Augen mit Mullstofftupfern geschlossen hielten, also massierten. Mit Ausnahme dieser Fälle habe ich alle übrigen selbst gemessen, und zwar innerhalb von 10 Minuten nach Einträufelung des Anästhetikums, und ohne dass die Augen geschlossen gehalten wurden. Nur diese Zahlen sind bezüglich des Augendruckes absolut verlässlich, weil die Untersuchungen unter allen nötigen Vorsichtsmassregeln angestellt wurden; da aber das Verhalten des Blutdruckes doch auch an sich interessant ist, habe ich auch die erstgenannten Fälle in die Tabelle eingefügt. Endlich habe ich in der letzten Reihe, Tabelle 14, die erste Messung 24 Stunden vor der Venae punctio vorgenommen, so dass die eine halbe Stunde nach letzterer folgende Tonometrie das seit 24 Stunden vollständig unbeeinflusste Auge traf, und aus gleichem Grunde die zweite Messung erst 24 Stunden später ausgeführt. Diese Zahlen sind daher als absolut einwandsfrei anzunehmen; nichts desto weniger möchte ich hier neuerlich auf die geringe Feinheit, bzw. Genauigkeit des Messinstrumentes gerade bei den hauptsächlichst in Betracht kommenden Werten zwischen 15 und 22 mm *Hg* hinweisen.

Tabelle 14. Einfluss der Venae punctio bei niedrigem Blutdrucke.

| Name<br>Alter<br>Körpergew.<br>Diagnose | H., Karl<br>28<br>52<br>Neurasthenie | | | K., Josef<br>37<br>69,20<br>Nierenentzündung | | | Z., Wenzel<br>24<br>56,20<br>Neurasthenie | | | S., Marie<br>30<br>67<br>Rheumatismus | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Blutdruck | R. | L. | Blutdruck | R. | L. | Blutdruck | R. | L. | Blutdruck | R. | L. |
| $24^h$ vor | 103 | 17 | 16 | 120 | 20—21 | 20—21 | 105 | 16 | 17 | 115 | 15—16 | 15—16 |
| $\frac{1}{2}^h$ nach | 100 | 13 | 12 | 115 | 18 | 16 | 97 | 15 | 16 | 110 | 16 | 16 |
| $24^h$ „ | 98 | 18—17 | 18—17 | 127 | 16 | 16 | 106 | 18 | 18 | 120 | 18 | 16 |
| Entnahme | 160 cm | | | 150 cm | | | 200 cm | | | 200 cm | | |

Bezüglich Fall 4 in Tabelle 13 bemerke ich noch, dass die Pupillen auffallend weit, unrund, die Irides leicht atrophisch waren, und hintere Synechien bestanden. Es dürfte sich daraus, sowie auch aus einer unten (Tabelle 15) gebrachten Beobachtung ergeben, dass die Tension des nicht normalen Auges in weit höherem Masse von der Blutdruckänderung beeinflusst wird, als das normale.

Auch diese Tabellen lassen eine Regelmässigkeit der gewonnenen Resultate vermissen — vielleicht auch deshalb, weil es seltsamerweise nicht immer gelungen ist, durch die Venae punctio eine Blutdruckverminderung zu erzielen. Es war im Gegenteil wiederholt, vielleicht durch die begleitende Aufregung, der Blutdruck nach der Venae punktio entweder gleich gross oder höher als vor derselben. Die betreffenden Untersuchungen wurden an der Klinik Prof. Schmidts vom I. Assistenten, Dr. Helm, und von Dr. Pick vorgenommen.

Allerdings sind die Quantitäten des abgelassenen Blutes an einzelnen Individuen vielleicht zu klein, als dass sie als zureichend zur Herbeiführung einer wesentlichen Änderung der Zirkulationsverhältnisse überhaupt bezeichnet werden müssen. Aber es ist bei engen Armvenen nicht immer möglich, will man eine Freilegung der Venen vermeiden, durch die Punktion das jeweilig gewünschte Quantum zu erhalten.

In der Regel ist eine Verminderung des Augendruckes durch Venae punktio eingetreten, trotz des Fehlens der Blutsenkung. Die Blutentnahmen haben aber vielleicht bei niedrigem Blutdrucke einen geringeren Einfluss auf die normale Tension als bei hohem Blutdrucke, und jedenfalls stellt sich nach kurzem die normale Spannung in der Regel wieder her. Das Fehlen einer wesentlichen Blutdruckverminderung oder sogar Steigerung desselben bei Verminderung des intraokularen Druckes am normalen Auge nach Venae punctio muss als beweisend dafür aufgefasst werden, dass der intraokulare Druck nicht unmittelbar von der Höhe des Blutdruckes allein abhängig ist. Die Verminderung des intraokularen Druckes nach Venae punctio ist wohl sicher dahin zu erklären, dass durch die Verminderung der Blutmenge behufs rascher Restitution aus allen Körpergeweben, also auch aus dem Auge Flüssigkeit aufgenommen wird — in gleicher Weise wie dies bei den schönen Versuchen von Hertel (44) durch Erhöhung des Salzgehaltes des Blutes sich gezeigt hat. Diese Flüssigkeitsaufnahme findet sowohl statt, wenn der Blutdruck nach der Venae punctio sinkt, als wenn er zufällig, vielleicht behufs Kompensation der Verminderung der Blutmenge, ansteigt.

Es wird wohl von der Gesamtbeschaffenheit des Individuums, relative Grösse der entnommenen Blutmenge, Verfügbarkeit von Flüssigkeit in anderen Geweben und dergleichen mehr, vielleicht auch von der Beschaffenheit des Auges selbst abhängen, wie hochgradig die Verminderung der Augenspannung hierbei ist, zumal hier wieder der

unten angeführte Fall das vorkommende Fehlen jeder Parallelität zwischen Blutdruck und Tension neuerlich auch für das Glaukomauge erhärtet.

Leider können diese Tatsachen nicht durch die gegenteilige Beeinflussung der Blutdrucke, also Erzeugung plötzlicher Blutdrucksteigerung am Menschen weiter ergänzt werden. Es ist wohl wahrscheinlicher, dass auch in dieser Hinsicht das Wesselysche, für das Tierauge gewonnene Gesetz der absoluten Parallelität des Augendruckes und Blutdruckes nicht voll aufrecht erhalten werden kann.

Wie oben angeführt, sind die Beweise dafür, dass nach Blutdruckerniedrigung durch Venae punctio bei glaukomkranken Individuen mit hohem Blutdrucke mit grosser Regelmässigkeit eine Erniedrigung der Tension erfolgt, vollkommen ausreichend, so dass ich nur die allerletzten eigenen Messungen in Tabelle 15 anführe. Auch unsere eigenen Untersuchungen zeigen, dass bei solchen Glaukomkranken durch eine wesentliche Herabsetzung des Blutdruckes durch Venae punctio in der Regel eine sofortige Verminderung des intraokularen Druckes herbeizuführen ist; dasselbe gilt für alle Fälle, ob nun die Herabsetzung durch Venae punctio oder Venae punctio mit anschliessendem Schwitzkasten oder nach Hertel (43) durch Einverleibung von grossen Salzmengen herbeigeführt wird. Letzteres haben wir nun an einer kleinen Anzahl von Fällen und nur mit enteraler Einverleibung angewendet. Zu den von Hertel empfohlenen intravenösen Salzinjektionen konnten wir uns bisher noch nicht entschliessen. Ich vermeide es aber, die angegebenen Tatsachen durch ausführliche Mitteilung von Zahlen zu belegen.

Tabelle 15. Tension nach Venae punctio bei Glaukom. Eigene Messungen.

| Name | St., Ottokar | | | B., Josef | | | H., Josef | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Alter | 70 | | | 69 | | | 71 | | |
| Diagnose | Amot. ret. oc. dextri, Aphakia p. Extract. simpl. cataract., Glauc. comp. | | | Glauc. comp. o. utr. | | | Aphak. post., Extr. simpl. o. d., Catar. incip. o. s., Glauc. comp. o. u. | | |
| Blutentnahme | 350 ccm | | | 180 ccm | | | 200 cm | | |
| | Blutdruck | R. | L. | Blutdruck | R. | L. | Blutdruck | R. | L. |
| vor der Venae punctio | 250 | 18—15 | 25 | 220 | 25 | 32 | 200 | 27 | 36 |
| | | | Pilok. | | Pilokarpin | | | | |
| $^1/_2$h nach „ „ | 150 | 8 | 18—20 | 170 | 34 | 30 | | | |
| 2h „ „ „ | | | 25 | | | | | | |
| 1—3 Tage n. V. p. | 160 | 10 | 30 | | 25 | 25 | | 25 | 24 |
| | | | | | Pilokarpin | | | | |
| 8 „ „ „ „ | | | | | 18 | 18 | 230 | 22 | 22—25 |
| | | | | | Pilokarpin | | | | |
| 3 Wochen „ „ „ | | | | | 22 | 22 | | | |

Begreiflicherweise liegen Erfahrungen darüber, wie sich der pathologisch gesteigerte intraokulare Druck bei normalem Blutdrucke gegenüber Venae punctio verhält, noch nicht vor. Voraussichtlich dürfte sich, auf Grund der Erfahrungen, die sich an den normalen Augen ergeben hatten, auch hier in der Regel eine beträchtliche Spannungsverminderung erzielen lassen, mit oder ohne weitere Herabsetzung des Blutdruckes.

Viel unregelmässiger sind die Kurven bei länger dauernder Beobachtung glaukomkranker Individuen. Sowohl an nicht operierten als auch an operierten Augen konnte ich in jahrelanger Beobachtung in manchen Fällen ein annäherndes Parallelgehen der Augendruckhöhe mit der durch medikamentöse oder diätische Momente im negativen Sinne beeinflussten Blutdruckhöhe beobachten, in anderen Fällen fehlte aber jeder derartige Synchronismus, und endlich wieder in anderen Fällen konnte entgegengesetztes Verhalten vom Blutdruck und Augendruck beobachtet werden. Besonders aber bei beginnenden Glaukomen, und zwar sowohl bei prodromalen Anfällen, also inkompensierten Glaukomen, als auch bei schleichend beginnenden kompensierten Glaukomen war es wiederholt durch Regelung der Lebensweise oder Ausschaltung von Schädlichkeiten möglich, unter Normalisierung oder wenigstens beträchtlicher Verminderung des Blutdruckes das Glaukom vollständig zum Stillstand zu bringen — ohne lokale medikamentöse Therapie —, bzw. die prodromalen Anfälle oft für längere Zeit zu beseitigen.

Damit, dass wir die Blutdrucksteigerung als die Grundlage des Glaukoms ablehnen, ist natürlich noch nicht gesagt, dass nicht plötzlich eintretenden Blutdruckerhöhungen, wie sie ja gerade bei Arteriosklerotikern vorkommen, eine gewisse Bedeutung für das Auftreten von plötzlich einsetzenden Steigerungen des intraokularen Druckes zukommt, wie sie die prodromalen Anfälle z. B. charakterisieren.

Es ist ja wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass, wenn auch nicht mit jener Konstanz und in jenem Ausmasse, wie dies Wessely für das Tierauge nachgewiesen hat, doch mit jeder plötzlich eintretenden Blutdrucksteigerung eine geringe Steigerung des intraokularen Druckes einhergeht.

Unter normalen Verhältnissen gleicht sich gewiss die Änderung in der einen Grösse der Funktionsgleichung, unter der wir den intraokularen Druck definieren zu können glauben, durch eine entgegengesetzte Änderung irgend einer anderen Funktionsgrösse derselben Seite der Gleichung aus. Besteht aber schon in einem gegebenen

Falle eine dauernde Steigerung des intraokularen Druckes, oder ist in dem Komplexe aller jener Eigenschaften, die dem normalen Auge die relative Konstanz des intraokularen Druckes gewährleisten, irgend eine Störung vorhanden, welche das Auge zu Glaukom besonders disponiert, so kann die für das normale Auge bedeutungslose Erhöhung des intraokularen Blutdruckes zu jener Kompensationsstörung führen, die dem glaukomatösen Anfalle zukommt. Dass dies aber gerade für das akuteste Glaukom wenigstens nicht die Regel ist, dürfte aus der Besprechung dieser Gruppe von Fällen wohl sich ergeben haben.

Auf die Möglichkeit dieses Zusammenhanges zwischen Blutdrucksteigerung und Glaukom als blosse Gelegenheitsursache für das Auftreten von Kompensationsstörungen weist u. a. auch die Angabe von Kümmell und Gilbert hin, dass Blutdruckerhöhungen bei inkompensiertem Glaukom häufiger zu beobachten seien als bei kompensiertem. Meine eigene Stellungnahme zu dieser Frage habe ich oben ausführlicher gegeben.

Aus den vorstehenden Untersuchungen lassen sich also folgende Schlussfolgerungen ziehen:

1. Die Tension des normalen Auges ist von der Blutdruckhöhe seines Trägers unabhängig.

2. Blutentleerungen wirken in der Regel, nicht immer, herabsetzend auf die Tension normaler Augen, sowohl bei vorher pathologischem, als vorher normalem oder vielleicht sogar subnormalem Blutdrucke.

3. Diese Druckherabsetzung des Auges ist unabhängig von der nach der Blutentnahme bestehenden Blutdruckhöhe; es wird die Tension des Auges verringert bei ansteigendem wie bei sinkendem Blutdruck.

4. Alle durch allgemeine somatische Eingriffe hervorgebrachten Veränderungen der Tension finden in kurzer Zeit ihren Ausgleich, auch wenn der Blutdruck noch im positiven oder negativen Sinne verändert geblieben ist.

5. Der intraokulare Druck ist also nicht direkt von der Höhe des Blutdruckes abhängig; Lebers Leitsatz über die ausschliessliche Abhängigkeit des Augendruckes vom Blutdrucke ist nicht mehr aufrecht zu erhalten.

6. Blutdruckerhöhung findet sich bei glaukomkranken Individuen nicht häufiger als bei normalen Individuen. Auch die Häufigkeit

gleichzeitiger oder zeitlich weit abliegender oder eventuell ausbleibender Erkrankung des zweiten Auges ist bei gesteigertem Blutdrucke nicht grösser als bei normalem Blutdrucke.

Steigerung des Blutdruckes kann daher nicht als die somatische Grundlage des Glaukoms schlechtweg erklärt werden.

7. Wie am normalen, so wirkt auch am glaukomatösen Auge, sicher wenigstens bei pathologisch gesteigertem Blutdrucke, Blutentleerung druckherabsetzend auf das Auge.

Die künstliche Verminderung des Blutdruckes bei Glaukomkranken mit Steigerung desselben oder mit abnormer Höhe desselben ist daher ein wesentliches Hilfsmittel bei der Behandlung des Glaukoms.

---

## Literaturverzeichnis.

1) v. Hippel u. Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 3. S. 219. 1868; Bd. XV, 1. S. 265. 1869; Bd. XVI, 1. S. 27. 1870.

2) K. Wessely, Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. LX. S. 1. 1908.

3) Siehe zuletzt: Wessely, Weitere Beiträge zur Lehre vom Augendruck. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVIII. S. 247. 1915.

4) Casolina, Über das Verhalten des intraokularen Druckes gegenüber Mitteln, die den Blutdruck modifizieren. Arch. di Ophth. Vol. XXI. p. 588. 1914. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 106. 1915.

5) Kochmann u. Römer, Über die Abhängigkeit des Augendruckes vom Blutdrucke und die Ursache der intraokularen Drucksteigerung nach Na Cl. Reiz. Vortrag. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. I, 1. 1914.

6) Mesrina, Influenza della inanizione sulla tensione oculare e sull indice di refrazione dell umore acqueo. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1913. S. 391.

7) Th. Leber, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. II. S. 305. 1903.

8) Wegner, Ein weiterer Beitrag zur Tonometrie, sowie Bestimmung des intraokularen Druckes am normalen Auge mit dem Tonometer von Schiötz in bezug auf die verschiedenen Lebensalter. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII. S. 290. 1911.

9) Langenhan, Beiträge zur Ophthalmotonometrie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 201. 1910.

10) Oeding, Untersuchungen mit dem Schiötzschen Tonometer an normalen und glaukomatösen Augen. Inaug.-Diss. Rostock 1910. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1911. S. 113.

11) K. Heilbrunn, Über bisher mit dem Schiötzschen Tonometer erzielte Resultate. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. S. 256 u. 552. 1911.

12) Toczyski, Über die an normalen und glaukomatösen Augen mit dem Schiötzschen Tonometer gewonnenen Untersuchungsresultate. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. L, 1. S. 727. 1912.

13) Stock, Über die mit dem Tonometer von Schiötz gewonnenen Resultate bei normalen und glaukomatösen Augen. Beil. zu Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. S. 124. 1910.

14) Christensen, Undersögelser over det intraoculäse Tryk og Blodtryk. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1911. S. 49.

15) Augstein, Über einige an der Marburger Augenklinik mit dem Tonometer von Schiötz gemachte Erfahrungen. Ref. Jahresbericht f. Ophth. 1913. S. 264.

16) Axenfeld, Bemerkungen über Hydrophthalmus und den Einfluss der Chloroformnarkose auf die intraokulare Spannung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX, 2. S. 503. 1911.

17) Ruata, Il tonometro di Schiötz e lo sfigmomanometro de Riva Rocci nella determinazione etc. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1911. S. 113—114.

18) Bietti, Beobachtungen über die Tension normaler und glaukomatöser Augen. Arch. di Ophthalm. Bd. XL. 1911. Ref. Jahresber. 1911. S. 114—116.

19) Terson et Campos, Recherches sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux. Arch. d'opht. T. XIX. p. 201. 1898.

20) Bajardi, La pressione endoarteriosa generale in rapporto col glaucoma. Accad. di Med. di Torino, 9. Febbraio 1900, zitiert nach Krämer (24) und Kümmell (25); in Jahresberichten nicht auffindbar!

21) Joseph, Thèse de Paris 1904, zit. nach Kümmell (25).

22) Frenkel Henry, Recherches sur la tension artérielle dans le glaucôme. Arch. d'opht. T. XXV. p. 27. 1905. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1905. S. 611.

23) Laquièze, Thèse de Toulouse 1907. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1907. S. 671.

24) R. Krämer, Zur Frage des Anteils des Blutdruckes an der glaukomatösen Drucksteigerung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. S. 349. 1910.

25) R. Kümmell, Untersuchungen über Glaukom und Blutdruck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. S. 183. 1911.

26) — Über Glaukom und Erkrankung des kardiovaskulären Systems. Münch. med. Wochenschr. Nr. 18. 1914.

27) E. Fricker, Beitrag zur Pathogenese des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. L, 1. S. 723. 1912.

28) W. Gilbert, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe Arch. f. Ophth. Bd. LXXXII. S. 389. 1912.

29) Löhlein, Blutuntersuchungen bei Glaukomkranken. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIII. S. 547. 1912.

30) Alexandres, Tension artérielle et viscosité sanguiné dans le glaucôme primitif. Thèse de Paris 1912. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1912. S. 481.

31) Ibershoff, Ocular tension and its relation to blood pressure, Ophthalmology. Vol. IX, 4. p. 551. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1912. S. 479.

32) Craggs u. Taylor, Blutdruck und intraokularer Druck. Ophthalmoscope 1913. S. 350. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 624. 1913.

33) H. Sattler, Über den gegenwärtigen Stand der Glaukombehandlung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49 u. 50. 1913.

34a) Zimmermann, Beiträge zur Pathogenese und Therapie des Glaukoms. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Heft 58. S. 625. 1903.

34b) — Beiträge zur Behandlung des Glaukoms. Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Ärzte, Meran, Sitzungsber. 1905. S. 276.

35) Eversbusch, Behandlung der Erkrankungen des Auges, in Penzoldt-Stintzings Handb. d. ges. Therapie. 4. Aufl. Bd. V. 1911.

36) Webster-Fox, Ophth. Record 1908. p. 487. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 383. 1910.

37) N. M. Semple, Americ. Journ. of Ophth. XXVII. 1910, Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 692. 1910 u. Hirschbergs Zentralbl. 1911. S. 57.

38) W. Gilbert, Über die Wirkung des Dyesschen Aderlasses beim Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXX, 2. S. 238. 1911.

39a) A. Horner, Der Blutdruck des Menschen, Ergebnisse der Tonometrie. Wien u. Leipzig 1913.

39b) Vierordt, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena 1893.

39c) H. Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden. Bd. I. 6. Aufl. Leipzig u. Wien 1913.

40) Siehe Horner, loc. cit.

41) D. W. Greene, The association of age and incipient cataract with normal and pathologic blood pressure. The journal of the Americ. medical association. Vol. LI. p. 400. 1908.

42) Elschnig, Über die Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. 1910. S. 1.

43) Hertel, Über Veränderungen des Augendruckes durch osmotische Vorgänge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. S. 351.

44) Hertel, Klinische Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendruckes von der Blutbeschaffenheit. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XC. S. 309. 1915.

45) v. Hippel, Das Abderhaldensche Dialysierverfahren beim Glaukom, sowie bei einigen Sehnervenerkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XC. S. 198. 1915.

---

Anmerkung zur letzten Korrektur: Das Manuskript wurde im Januar 1916 abgeschlossen und eingesendet. Die im 2. Heft des 81. Bandes, Archiv für Augenheilkunde, Juli 1916, also nach erfolgtem Satze, erschienenen einschlägigen Arbeiten von Köllner, Horovitz und Wessely konnten daher keine Berücksichtigung mehr finden.

# Urteil der Preisrichter für den von v. Welz gestifteten v. Graefe-Preis.

Die Entscheidung über die beste der in den Jahrgängen 1911, 1912 und 1913 enthaltenen Arbeiten ist dem Preisrichterkollegium nicht leicht geworden. Unter den vielen, in den genannten Jahrgängen veröffentlichten, tüchtigen Arbeiten findet sich keine, die alle anderen durch die Beibringung neuer Ideen oder Tatsachen so weit überragt, dass ihr der unbedingte Vorzug eingeräumt werden müsste.

Dem Preisrichterkollegium schienen aber zwei Arbeiten durch die mühsamen, sorgfältigen und gründlichen Untersuchungen, die ihnen zugrunde liegen, der Erteilung des Preises gleich würdig zu sein. Das Preisrichterkollegium hat daher beschlossen, den Preis zu teilen und die eine Hälfte dem Herrn Dr. Johannes Ohm für seine Arbeit über: „Das Augenzittern der Bergleute" im 83. Bande des v. Graefe's Arch. f. Ophth., S. 1, 1912, und die andere Herrn Dr. Karl Lindner für seine Arbeiten über „Einschlussblennorrhöe und Trachom" im 78. Bd., S. 345, 1911 und im 84. Bd., S. 1, 1913 zuzuerkennen.

Nachdem durch die letzte Preiserteilung im Jahre 1912 Bartels Arbeit über Nystagmus im allgemeinen und seine Beziehung zum Ohrapparat entsprechende Würdigung erfahren hat, suchen Ohms Untersuchungen Klarheit zu bringen in das viel umstrittene Gebiet des Bergwerkarbeiternystagmus. Ohms Arbeit liefert zunächst eine eingehende Analyse, z. T. mit ganz neuen Methoden, dieser besonderen Form des Nystagmus, stellt den Schwingungscharakter, die Schwingungsgrösse und Schwingungsrichtung der Augen fest, gibt Aufschluss über die mannigfachen Umstände, die auf das Auftreten oder die Verstärkung oder Schwächung des Augenzittern von Einfluss sind, und bringt wohlbegründete Vorschläge zur Verhütung, sowie zur Behandlung dieses störenden Leidens. Ohms Mitteilungen bereichern auch unsere Kenntnisse in bezug auf die mannigfachen anderen Motilitätsstörungen der Augen und ihrer Adnexe bei den von Nystagmus befallenen

Bergleuten, insbesondere auch in bezug auf den Lidkrampf, ferner auch über die Verteilung des Augenzitterns über die verschiedenen Klassen der Grubenarbeiter.

Ebenso gründlich wie kritisch klar und objektiv bespricht Ohm die zahlreichen Theorien des Nystagmus der Bergleute, um schliesslich seine eigene, wohl begründete Auffassung von der Pathogenese und dem Wesen des Augenzitterns der Bergleute aufzustellen.

Ohms Arbeit verdient um so mehr Anerkennung, als dem Autor bei seinen Untersuchungen keine Klinik mit ihren mannigfachen Hilfsmitteln zur Seite stand.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass Ohm durch weitere ebenso gediegene Arbeiten im 89. Bd. des Archivs und in anderen Zeitschriften die Ergebnisse seiner Untersuchungen noch weiter ausgebaut hat.

Lindner ist zwar nicht der Entdecker der so interessanten und sicher für die Kenntnisse der Natur der Einschlussblennorrhöe und des Trachoms bedeutsamen Zelleinschlüsse, aber es kommt ihm das Verdienst zu, die Initialformen dieser Körperchen entdeckt und durch seine zahlreichen, mit grossem Fleiss, Gewissenhaftigkeit und Geschicklichkeit ausgeführten histologischen und bakteriologischen Untersuchungen, sowie durch zahlreiche Impfversuche an Affen, das Verhalten der Einschlüsse beim Trachom, der Blennorrhoea neonat. und der Einschlussurethritis der Frauen festgestellt zu haben. Wir verdanken ihm eine charakteristische Darstellung des klinischen Bildes der Einschlussblennorrhöe im Gegensatz zur Gonoblennorrhöe, sowie des mikroskopischen Befundes der Sekrete dieser beiden eitrigen Entzündungen der Bindehaut des Neugeborenen.

Wenn auch über die Auffassung des Zusammenhanges von Trachom, Einschlussblennorrhöe der Neugeborenen und Einschlussurethritis der Erwachsenen, so wie Lindner ihn sich denkt, und wie er ihn durch seine Untersuchungen bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich gemacht hat, das letzte Wort noch nicht gesprochen ist, so müssen wir doch diesen Studien einen grossen wissenschaftlichen und vor allem heuristischen Wert beimessen, der zu weiteren Arbeiten auf diesem Gebiet anregt.

Franke. E. Fuchs. Kuhnt. Sattler. A. Siegrist.

Druck von Poeschel & Trepte, Leipzig.

# ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

TH. LEBER
HEIDELBERG

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

TH. LEBER UND A. WAGENMANN

92. BAND. 3. HEFT
(AUSGEGEBEN AM 14. DEZEMBER 1916)




BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1916

# A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in Heften von ca. 8—9 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band. Der Preis jedes Bandes beträgt M. 28.—.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell als möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt M. 30.— für den 16seitigen Druckbogen; 40 Sonderdrucke jeder Arbeit werden den Herren Verfassern unentgeltlich geliefert; werden — auf Kosten der Herren Mitarbeiter — mehr als 40 Exemplare gewünscht, so wird gebeten, die Anzahl auf dem Manuskript anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung **so bald als möglich** in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

---

92. Band | 3. Heft

## Inhaltsverzeichnis

# Über Nachtblindheit im Kriege.

Von

Prof. Dr. A. Birch-Hirschfeld,

Königsberg, Pr.

Mit einer Figur und 6 Kurven im Text.

---

Inhaltsübersicht: Entwicklung der Kenntnis vom Wesen der Nachtblindheit und ihrer Untersuchungsmethoden. — Bericht über eigene Untersuchungen (Methodik, Symptomatologie, Verlauf, Prognose, Therapie, Dienstfähigkeit, Dienstbeschädigung). — Besprechung der ätiologischen Faktoren, die in Betracht kommen können. — Zusammenfassung.

---

Die Nachtblindheit gehört zweifellos zu denjenigen Erkrankungen des Auges, die in gegenwärtiger Zeit dem Augenarzte, der in seinem Fache auch militärärztlich tätig ist, am meisten zu schaffen machen.

Nicht nur ist die Zahl der Fälle zu einer gewissen Höhe angewachsen, so dass, wenn ich nach meinen Erfahrungen urteilen darf, ihre Häufigkeit diejenige der spontan entstandenen entzündlichen Erkrankungen des inneren Auges (Iritis, Zyklitis, Retinitis, Neuritis opt.) erheblich übertrifft. — Die Stellung der Diagnose, die Ermittlung und Bewertung der einzelnen Symptome, die Behandlung, Voraussage und vor allem die Beurteilung der Frage der Dienstbeschädigung und der Dienstverwendbarkeit des nachtblinden Soldaten ist ebenso schwierig, wie sie in praktischer Hinsicht wichtig ist.

Diese Schwierigkeiten ergeben sich nicht nur für den Truppenarzt an der Front, in der Etappe oder im Heimatsbezirke, sondern auch für den Augenarzt, der als fachärztlicher Beirat sein Urteil abgeben soll.

Die Schwierigkeit beruht im letzten Grunde darauf, dass die Nachtblindheit ein Leiden ist, das ausserordentlich verschiedenartig, bald akut, bald chronisch, bald in geringem, bald in hohem Grade auftreten kann, dem bald eine symptomatische, bald eine essentielle

Bedeutung zufällt, und über dessen Art und Entstehung noch keine einheitlichen Anschauungen gewonnen sind.

Dabei ist die Ausbeute an objektiven nachweisbaren Veränderungen bei Nachtblindheit meist recht dürftig, so dass sie für Vortäuschung und Übertreibung eine gute Gelegenheit bietet. Andererseits kann die Abgrenzung organischer von funktionellen Störungen durch den Mangel objektiver Symptome erschwert sein.

Das Gesagte erklärt zur Genüge das unangenehme Gefühl der Unsicherheit, in dem sich der Arzt der Nachtblindheit gegenüber befindet, besonders dann, wenn ein entschiedenes und klares Urteil von ihm verlangt wird.

Es fehlt zwar keineswegs an wertvollen Untersuchungen auf diesem Gebiete, und die Ophthalmologie muss es besonders der Physiologie danken, dass sie das Verständnis des Lichtsinns und der Adaptation gefördert und damit erst die Grundlage für ein Verständnis der Lichtsinnstörungen geschaffen hat. Es ist aber, wie wir sehen werden, keineswegs leicht, die für das normale Auge geltenden Anschauungen auf den einzelnen Krankheitsfall anzuwenden und bei der Untersuchung Werte zu ermitteln, die eine zuverlässige Beurteilung der Funktionsstörung gestatten.

Manche der sehr sinnreichen Apparate, die man zur Prüfung des Lichtsinns und der Adaptation konstruiert hat, tragen den speziellen Verhältnissen bei der Untersuchung der Kriegsnachtblinden zu wenig Rechnung, stellen zu hohe Anforderungen an Intelligenz und Aufmerksamkeit des Erkrankten oder lassen unrichtige Angaben nicht mit genügender Schärfe feststellen, ganz abgesehen davon, dass sie teilweise sehr teuer, schwer zu transportieren sind und besondere Bedienung erfordern, so dass der Vergleich mit dem Kontrollauge erschwert ist.

Andere viel einfachere Prüfungsmethoden, wie sie jetzt häufig im Felde und in der Etappe verwendet werden (z. B. die Prüfung mit dem leuchtenden Zifferblatt der Uhr), können auf eine genügende Genauigkeit keinen Anspruch machen.

Als ich im Beginn des Krieges in Leipzig einige Nachtblinde untersuchen konnte, stellte ich mir die Aufgabe, die Untersuchungsmethode bei Hemeralopie nach Möglichkeit zu vereinfachen und den jetzt geltenden speziellen Verhältnissen anzupassen, ohne dass sie an Genauigkeit verliere.

Wie die eingehende Untersuchung der Fälle von Sonnenblendung unsere Anschauungen vom Wesen der Störung bereichert, die Diagnose

und Prognose verfeinert hat, so konnte es, sagte ich mir, auch möglich sein, durch eine genaue klinische Prüfung einer grösseren Zahl von Nachtblinden für die Deutung der Natur des Leidens oder wenigstens für die jetzt notwendige Beurteilung der einzelnen Fälle grössere Sicherheit zu gewinnen.

Als fachärztlicher Beirat beim I. A.-K. hatte ich bald die erwünschte Gelegenheit, an einem grossen Krankenmaterial meine Untersuchungsmethode zu erproben und auszugestalten.

Wenn ich mir auch bewusst bin, dass ich weit davon entfernt bin, mit Hilfe der von mir gemachten Beobachtungen alle Fragen, die sich z. B. an das Wesen der Hemeralopie knüpfen lassen, zu beantworten, dass noch manche Ausgestaltung und Verfeinerung der von mir geübten Methode möglich ist, und dass manche von mir gemachte Erfahrung der weiteren Nachprüfung bedarf, so möchte ich doch nicht länger zögern, das bisher Ermittelte den Fachgenossen zu berichten. Vielleicht sieht sich der eine oder andere dadurch veranlasst, seine Erfahrungen mitzuteilen oder weiterhin in der von mir angedeuteten Richtung Beobachtungen anzustellen.

Ohne genauer auf die sehr reichhaltige Literatur über Hemeralopie einzugehen, möchte ich doch die Entwicklung, die unsere Kenntnisse vom Wesen dieses Leidens im Laufe der Jahrzehnte gemacht hat, in Kürze andeuten. Aus einer solchen Übersicht ergibt sich am besten, auf welche Fragen wir auch fernerhin eine Antwort suchen müssen, und wie sich unsere Kenntnisse durch klinische Beobachtung und wissenschaftliche Untersuchung entwickelt haben.

Ich werde dabei zugleich, um Wiederholungen zu vermeiden, Gelegenheit nehmen, auf die Entwicklung der Untersuchungsmethoden bei Nachtblindheit etwas näher einzugehen.

Das erste für die Untersuchung des Lichtsinns brauchbare Instrument verdanken wir Foerster, der 1857 sein Photometer (besser Photoptometer) beschrieb, das bald bei der Untersuchung der Hemeralopie gute Dienste leistete. Auf der Rückwand eines geschlossenen, innen geschwärzten Kastens, in den der Patient durch ein Fenster hineinsieht, dienen als Sehproben schwarze Striche auf weissem Grund, die seitlich durch ein gradweise veränderliches Licht (Aubertsches Diaphragma, Kerzenflamme) erhellt werden. Das Diaphragma wird so eingestellt, dass die schwarzen, 1—2 cm breiten, 5 cm langen Striche eben erkannt werden. Das Lichtempfindungsvermögen ist dann umgekehrt proportional der erforderlichen Grösse der leuchtenden Fläche (die an einem Schieber abgelesen wird). Wird sie für das normale Auge als $h$, für das zu untersuchende als $H$ gesetzt, so beträgt der Lichtsinn $(L) = \frac{h}{H}$. Da das normale Auge nach Foerster eine Blendenöffnung

von 2 mm benötigt, so ist die an der Skala erhaltene Zahl durch 2 zu dividieren. Der Bruch $\frac{h}{H}$ gibt dann das Verhältnis des gestörten zum normalen Lichtsinn wieder in analoger Weise, wie wir den Grad der Sehschärfe nach Snellen durch einen Bruch ausdrücken.

Während wir aber für die normale Sehschärfe in dem Winkel von 1′ ein Einheitsmass festsetzen können, so würde als normaler Lichtsinn derjenige gelten, der nach vollständiger Dunkeladaptation bei einer Diaphragmaöffnung von 2 qmm die Streifen im Photometer eben zu erkennen vermag. Wir sehen also, dass der durch Dunkeladaptation erlangte Empfindlichkeitszuwachs in dem Begriffe des normalen Lichtsinns nach Foerster mit enthalten ist.

Finden wir nun bei einem Nachtblinden einen niedrigeren Wert, so kann das drei verschiedene Ursachen haben. Erstens kann die Adaptation gestört (verlangsamt oder aufgehoben) sein, oder die Reizschwelle (Unterschiedsempfindlichkeit gegenüber absolutem Lichtmangel) ist erhöht. Dann hat auch die normale Adaptation einen geringeren Effekt. Oder drittens beide Momente treffen zusammen. $L$ (Lichtsinnstörung) $= R + Ad =$ Reizschwellenerhöhung + Adaptationsstörung). Mit anderen Worten: Eine Verminderung des Lichtsinns (nach Foerster) sagt nichts näheres aus über die Reizschwelle und das Ausmass der Adaptation.

Das ist bei der Kritik aller mit dem Foersterschen Photometer gewonnenen Resultate zu berücksichtigen.

Bereits wenige Jahre nach Bekanntgabe des Foersterschen Photometers erschien die klinische Studie A. Graefes über 20 Fälle von Hemeralopie bei Insassen der Halleschen Strafanstalt. Die Patienten Graefes waren während der Sommermonate von früh bis abends im Freien mit weissem blendenden Baumaterial beschäftigt. Graefe weist bereits auf die Entstehung der Nachtblindheit durch Blendung hin. Er bezeichnet sie geradezu als Übergangsstufe zu akuter Blendungsamblyopie, während er knappe und schlechte Nahrung, dumpfe Wohnung und ärmliches Leben als disponierende Faktoren bezeichnet.

Als Therapie bewährten sich bei Graefes Patienten Fleischnahrung, mehrtägiger Aufenthalt im Dunkelzimmer und Tragen dunkler Schutzgläser. Mehrfach traten Rezidive auf.

Die Pupille war häufig auffallend weit, die Akkommodation verringert. Auch die Verschmelzungsfähigkeit für Doppelbilder (Überwindung von Prismen) fand Graefe vermindert, das Gesichtsfeld eingeengt.

Als Symptom der Chorioiditis syphilitica hat Foerster die Nachtblindheit häufig angetroffen und mit seinem Apparate gemessen. Bei einer Sehschärfe von $^1/_2$ fand er z. B. L. $= ^1/_{625}$. Die Beteiligung der hintersten Netzhautschichten an einer Aderhauterkrankung führt nach Foerster zunächst zur Abstumpfung der empfindenden Elemente für schwache Lichteindrücke, d. h. zum Auftreten von Hemeralopie, während Sehnervenschwund im Gegensatz hierzu besonders helle Lichteindrücke beeinträchtigen soll.

Die Ursache der symptomatischen und vielleicht auch der essentiellen Nachtblindheit würde nach Foerster als Torpor retinae durch Ernährungs-

störungen der äusseren Netzhautschichten, bzw. der Aderhaut bezeichnet werden können.

Eine wesentliche Förderung hat die Lehre von der Nachtblindheit durch die Untersuchungen über normale Adaptation erfahren, die auf Aubert zurückgehen. Aubert benutzte als Testobjekt einen glühenden Platindraht, der bei gleicher Stromstärke durch Verlängerung schwächer glühend wurde, oder einen schmalen weissen Streifen. Er konnte nach einer halbstündlichen Dunkeladaptation eine Empfindlichkeitssteigerung um das 36 fache des Anfangswertes feststellen. Er war der erste, der uns über die Adaptationskurve, d. h. über den Verlauf des Adaptationsvorganges genauer Auskunft zu geben vermochte (vgl. Fig. 1).

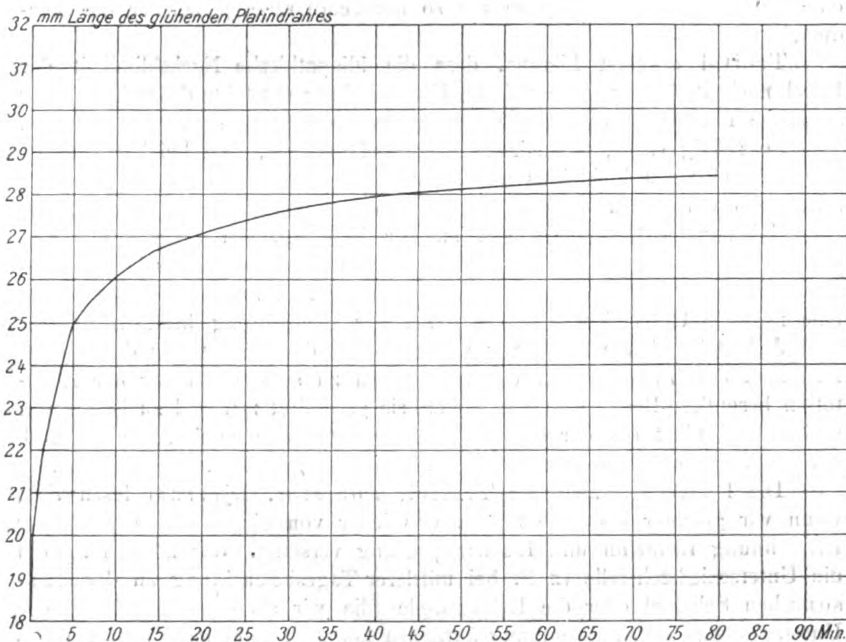



Fig. 1.

Die Empfindlichkeit der Netzhaut nimmt nach ihm in den ersten Minuten des Dunkelaufenthalts sehr schnell, dann von der 10. Minute an langsamer zu. Nach 10 Minuten fand er 25 fache, nach 2 Stunden 35 fache Empfindlichkeitssteigerung.

Auch Treitel befasste sich mit eingehenden Studien sowohl über die Adaptation des normalen, als diejenige des hemeralopischen Auges. Er kam zu dem wichtigen Ergebnis, dass die Nachtblindheit nicht auf einer Lichtsinnstörung, sondern auf einer Störung der Adaptation beruhe, dass das Foerstersche Photometer in der von Foerster angegebenen Form Anforderungen an den Raumsinn stelle und zur Prüfung des zentralen Lichtsinns ungeeignet sei. Auf die Notwendigkeit, die zentrale Adaptation von der peripheren, bzw. totalen zu unterscheiden, und auf die Tatsache, dass das

normale Auge sich zentral anfangs langsamer adaptiert als peripher, hat Treitel besonders aufmerksam gemacht. Durch eine Modifikation des Foersterschen Apparates (Ersatz der Strichtafel durch ein kleines weisses Scheibchen auf schwarzem Grund) konnte er z. B. in einem Falle von idiopathischer Hemeralopie nach einer Dunkeladaptation von 33 Stunden den gleichen Lichtsinn feststellen, den sein normales Auge bereits nach 15 bis 20 Minuten erreicht hatte.

Die Empfindlichkeitszunahme des normalen Auges durch Adaptation fand Treitel höher als Aubert (Steigerung um etwa das 120fache nach mittlerer Helladaptation) und abhängig von der Intensität der vorangegangenen Helladaptation und der Grösse des Gesichtswinkels. Jede Blendung ergab eine Störung der Adaptation in um so höherem Grade, je stärker die Blendung war.

Treitel schliesst hieraus, dass die idiopathische Nachtblindheit der Regel nach in letzter Instanz durch Überblendung entsteht, dass aber häufig anormale Ernährung und Blutmischung die disponierende Ursache abgeben.

So richtig es ist, wenn Treitel darauf hinweist, dass bei Hemeralopie keine Störung des Lichtsinns (d. h. der Unterschiedsschwelle oder der Reizschwelle bei mittlerer Tagesbeleuchtung) vorhanden zu sein braucht, wie auch Bjerrums Untersuchungen an der Massonschen Scheibe dargetan hatten, so geht aus seinen Ermittlungen doch nicht hervor, dass jeder Nachtblinde abgesehen von seiner Adaptationsstörung sich normal verhalten, d. h. eine normale Unterschiedsschwelle bei heller Beleuchtung besitzen müsste.

Jedenfalls aber werden wir gut tun, und das scheint mir der Hauptfortschritt der Treitelschen Untersuchungen zu sein, wenn wir der Adaptation besondere Beobachtung schenken, sie gesondert messend zu bestimmen suchen und nicht mit der Lichtsinnprüfung zusammen werfen, wie das z. B. bei der ursprünglichen Foersterschen Methode geschieht.

Die Differenzen zwischen Treitel, Foerster, Bjerrum lösen sich, wenn wir genauer ins Auge fassen, was jeder von diesen dreien unter der Bezeichnung Lichtsinn und Lichtsinnprüfung verstand. Wir können sowohl die Unterschiedsschwelle (z. B. bei mittlerer Tagesbeleuchtung an der Massonschen Scheibe) oder die Reizschwelle (die wir als einen Spezialfall der Unterschiedsschwellenbestimmung auffassen können), kurz nach Betreten des Dunkelzimmers oder nach vollständiger Dunkeladaptation prüfen, immer müssen wir zweierlei unterscheiden, die Fähigkeit des Auges, verschiedene Helligkeiten unter den gewöhnlichen Umständen, denen es angepasst ist, also bei mittlerer Tagesbeleuchtung wahrzunehmen, und die Steigerung dieser Fähigkeit bei Lichtabschluss (d. h. die Adaptation). Der Verwirrung, die eine Zeitlang in der Literatur durch die verschiedene Begriffsbestimmung des Lichtsinns herrschte, werden wir so am besten aus dem Wege gehen.

Auch die Unterscheidung von Lichtsinn, Farbensinn und Formsinn des Auges, die längere Zeit, z. B. in den Lehrbüchern vorherrschte, bedeutet natürlich keine voneinander getrennten durch verschiedene Organe vermittelten Funktionen unseres Sehorgans. Wenn wir als Lichtsinn das Vermögen bezeichnen, objektives Licht als solches zu erkennen und verschiedene Lichtintensitäten zu unterscheiden, so ergibt sich daraus ohne weiteres, dass diese Grundfunktion unseres Auges auch den Farbensinn und Formensinn mit

umfasst, eine Auffassung, die auch in Herings klassischer Darstellung klar zum Ausdruck kommt.

Eine eingehende Studie über Hemeralopie speziell über die akute idiopathische Form verdanken wir Krienes. Seine genau durchgeführten Untersuchungen ergaben manche wesentliche Bereicherung unserer Kenntnis des Krankheitsbildes, auf die ich später näher eingehen werde.

Besonders wertvoll scheinen mir seine Ermittlungen über Störungen des zentralen quantitativen Farbensinns des Nachtblinden und die Unterscheidung zwischen zentraler und peripherer Adaptation.

Er unterscheidet eine essentielle und eine chronische Nachtblindheit. Die essentielle Hemeralopie führt er auf eine mangelhafte Entwicklung des retinalen Pigmentes zurück (Status hemeralopicus), die angeboren oder im Gefolge lokaler oder allgemeiner Erkrankungen erworben sein kann.

Bei der chronischen Hemeralopie fand er die gleichen Symptome wie bei der idiopathischen Form, nur etwas stärker ausgeprägt.

Als konstante Symptome der essentiellen Hemeralopie bezeichnet er (abgesehen vom Augenspiegelbefund, der eine schwache Entwicklung des retinalen Pigmentes hervortreten liess):

1. Mässige Lichtscheu bei höheren Helligkeitsgraden;
2. abnorme Pupillenweite im Dunkeln;
3. Herabsetzung des zentralen quantitativen Farbensinns, besonders des Blausinns bei Tageslicht;
4. disproportionales Sinken der Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung und Erhöhung der unteren Reizschwelle am Foersterschen Photometer;
5. Erhöhung der unteren Reizschwelle für Farben, besonders Blau: Blau verschwindet vor Rot;
6. Einengung der Farbengrenzen bei Tageslicht, besonders der Blaugrenzen;
7. abnorme Einengung der Gesichtsfeldgrenzen für Weiss und Farben bei zunehmender Dunkelheit.

Der Hauptmangel, der meines Erachtens der Arbeit von Krienes anhaftet, beruht darauf, dass er den Adaptationsverlauf nicht genügend berücksichtigt und sich zur Feststellung der Reizschwelle des Foersterschen Photometers bedient hat, der nach dem, was oben gesagt wurde, keine genauen Werte ermitteln lässt.

Der wesentliche Fortschritt, der in der Symptomatologie der Nachtblindheit im weiteren Verlaufe erzielt wurde, beruht auf den neueren Untersuchungen der Adaptation durch Piper, Nagel, Hess, Best, Behr u. a.

Am klarsten treten die Fortschritte, die durch diese Untersuchungen erzielt wurden, zutage, wenn man die Pipersche Adaptationskurve, Fig. 2, mit der Aubertschen Kurve, Fig. 1 vergleicht.

Zunächst zeigt die Pipersche Kurve, dass die Empfindlichkeitssteigerung bei der Adaptation wesentlich höhere Werte erzielt, als Aubert und Treitel angenommen hatten. Sie kann das 7000 fache des Anfangswertes erreichen. Aber auch die Anfangsstrecke lässt eine wesentliche Abweichung erkennen. Sie steigt bis etwa zur 8. Minute sehr langsam an, um von der 10. Minute mit scharfer Biegung steil emporzuschnellen. Nach 24 Minuten

ist das 1000fache, nach 30 Minuten das 2000fache, nach 45 Minuten das 4000fache des Anfangswertes erreicht.

Man könnte aus der Piperschen Kurve den Schluss ableiten, dass die Adaptation während der ersten 8 Minuten keine wesentliche Bedeutung hat, dass diese Zeit also vernachlässigt werden kann, während der Spätadaptation ein grosser Wert zukommt.

Dieser Schluss würde jedoch falsch sein. Einmal steht er im Widerspruch zu unserer täglichen Erfahrung, nach welcher beim Betreten eines dunkeln Raumes gerade während der ersten Minuten eine erhebliche Empfindlichkeitssteigerung eintritt, die für den Nachtblinden in Fortfall kommt.

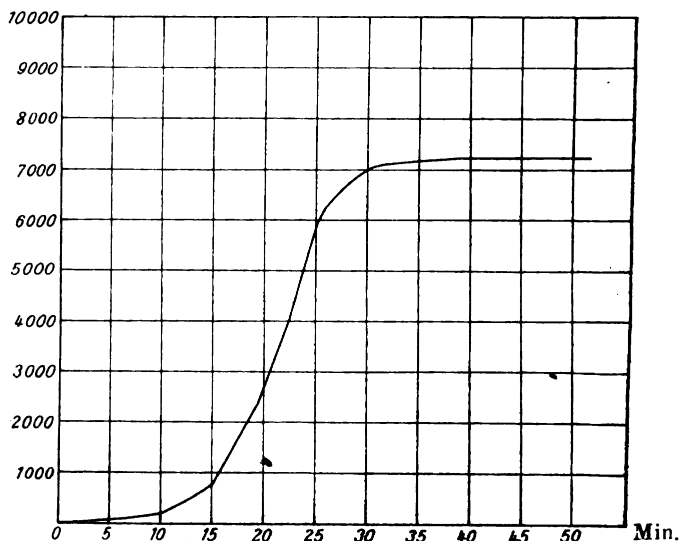



Fig. 2.

Dann hat Best in überzeugender Weise dargetan, dass die von Piper ermittelten Werte nicht richtig aufgezeichnet sind. Wenn man die Anfangswerte gleich 1 setzt und den Massstab in der Weise ändert, dass eine Empfindlichkeitssteigerung um das Doppelte auf der Ordinate durch gleiche Strecken bezeichnet wird (also in geometrischer statt in arithmetischer Reihe), dann ändert sich der Charakter der Piperschen Kurve ganz wesentlich und stimmt mit dem Charakter der Aubertschen Kurve wesentlich besser überein (Fig. 3). Dann zeigt es sich, dass sich die Empfindlichkeit bis zur 12. Minute in je ungefähr 2 Minuten verdoppelt, d. h. steil ansteigt, dann (bis zur 18. Minute) in je 3 Minuten, während nach $^1/_2$ Stunde zur Verdopplung 8—15 Minuten erforderlich sind.

Es ist also sicher nicht richtig, wenn der Adaptationsverlauf in der ersten Viertelstunde vernachlässigt wird.

Auf die Art, wie Piper seine von verschiedener Seite bestätigten Werte ermittelte, ist hier nicht näher einzugehen. Erwähnen möchte ich nur, dass er in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907, S. 357 einen einfachen,

leicht zu improvisierenden Apparat angegeben hat, der eine genaue Messung der Adaptation ermöglicht und sich mir auch bei der Untersuchung meiner Nachtblinden sehr bewährt hat. Der Apparat besteht aus drei Kammern von je 25 cm Länge, die durch Aubertsche Diaphragmen mit Milchglasscheiben voneinander getrennt sind. In der dritten Kammer befindet sich eine Glühlampe, deren Helligkeit durch die erste Blende durch Verkleinerung des Reizfeldes auf $^1/_{625}$, durch die zweite Blende auf $^1/_{625} \times 625$ der maximalen Helligkeit abgestuft werden kann.

Unter Anlehnung an die v. Kriessche Theorie, welche die Stäbchen als

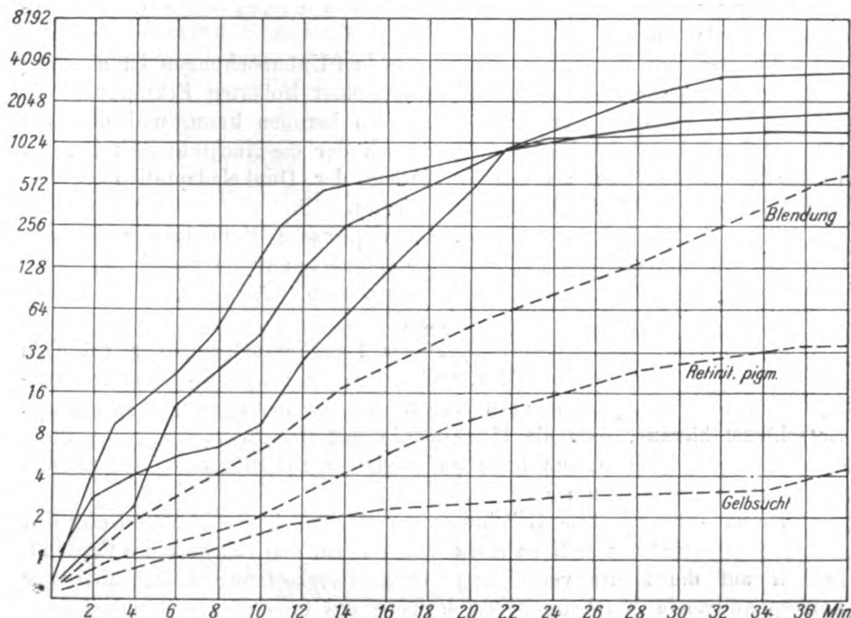



Fig. 3.

Organe des Dämmerungssehens, die Zapfen als solche des Hellsehens auffasst und die Nachtblindheit mit einer Störung der Stäbchenfunktion erklärt, bezieht Piper die in der ersten Zeit des Dunkelaufenthaltes erfolgende Empfindlichkeitszunahme auf die Zapfen. Der steilere Anstieg der Kurve (nach seiner Schreibung) bringe zum Ausdruck, dass die Stäbchen nach ungefähr 10 Minuten die Zapfen an Empfindlichkeit schnell und in erheblichem Masse überholen. Betrachten wir die Pipersche Kurve in der Bestschen Schreibung (vgl. Fig. 3), dann kann diese Anschauung nicht als richtig gelten.

Gegen die v. Kriessche Auffassung und die analoge von Parinaud, die, wenn sie richtig wäre, eine gute und einfache Erklärung für die Hemeralopie abgeben würde, ist neuerdings besonders v. Hess aufgetreten. Seine Untersuchungen müssen hier um so mehr erwähnt werden, weil sie an nachtblinden Patienten angestellt wurden.

Hess untersuchte 22 Fälle von Nachtblindheit besonders auf ihr Verhalten gegenüber sehr hohen Lichtstärken, die Wirkung homogen roter Lichter und das foveale Sehen.

Er fand bei fast allen eine deutliche, bei mehreren eine auffällige Unterempfindlichkeit bei hohen Lichtstärken, eine ausgesprochene Unterempfindlichkeit für Rot (nach Parinaud und v. Kries sollte eine solche fehlen) und eine regelmässige Beteiligung des stäbchenfreien fovealen Bezirks an der Erkrankung. Bei Prüfung mit Scheibchenmustern wurden auch die foveal abgebildeten Scheibchen für den Nachtblinden bei herabgesetzter Beleuchtung viel früher unsichtbar als für das ebenso lange dunkeladaptierte normale Auge.

Das wichtige Ergebnis der v. Hessschen Untersuchungen ist also der Nachweis, dass die Hemeralopie nicht auf einer isolierten Erkrankung der Stäbchen bei intaktem Verhalten der Zapfen beruhen kann, und dass die von Parinaud aufgestellte Hypothese, nach der die Nachtblindheit auf ein Fehlen des Sehpurpurs als des Vermittlers der Dunkeladaptation zu beziehen ist, keine Geltung beanspruchen kann.

Behr gebührt das Verdienst, die Pipersche Methode der genauen Adaptationsprüfung für die Pathologie des Sehnerven (Fälle von Hemianopsie, entzündlichen und degenerativen Optikusprozessen) angewendet und auf ihre diagnostische Brauchbarkeit geprüft zu haben.

Behr fand, dass trotz hochgradiger Funktionsstörung der Stäbchen hemeralopische Beschwerden fehlen, andererseits bei ausgesprochener Hemeralopie die Dunkeladaptation nach Ablauf und Endwert normal sein kann. Er schliesst hieraus, dass die Hemeralopie mit der Erkrankung des Stäbchenapparates nichts zu tun habe und vielmehr auf Störungen der Zapfenfunktion zurückzuführen sei.

Durch kontinuierliche Belichtung des zweiten Auges konnte Behr den Adaptationsverlauf des anderen stark beeinflussen, den Endwert der Empfindlichkeit auf die Hälfte vermindern. Diese Herabsetzung betraf aber nur korrespondierende Netzhautteile (d. h. Teile des binokularen Gesichtsfeldes).

Aus seinen klinischen und physiologischen Untersuchungen schliesst Behr, dass die Stäbchenfunktion, bzw. die Regeneration des Sehpurpurs von einem höheren, mutmasslich zwischen Tractus opticus und der intrazerebral gelegenen Leitungsbahn gelegenen Zentrum aus geleitet werde.

Bei Berücksichtigung dieser Anschauung, die mir in den Behrschen Fällen wohlbegründet zu sein scheint, müssen wir uns jedoch hüten, die Nachtblindheit schlechthin auf eine zerebrale Störung zurückführen zu wollen, was ich ausdrücklich hervorheben möchte, da man neuerdings derartige Vermutungen ausgesprochen hat, die man mit den Behrschen Befunden stützen könnte. Zugegeben, dass dieses reflektorisch auf die Stäbchen wirkende Zentrum existiert, so ist doch zweifellos der Adaptationsvorgang an das Sinnesepithel, das Pigmentepithel und die Sehsinnsubstanzen gebunden, und eine Schädigung dieser in der Netzhaut gelegenen Fälle wird ebensowohl zur Hemeralopie führen müssen wie eine Störung des ihre Funktion regelnden Zentrums.

Wenn Behr in manchen Fällen bei geringer Empfindlichkeitssteigerung im Dunkeln keine subjektiven hemeralopischen Störungen fand, so erklärt

sich das, wie Best angibt, daraus, dass Behr den für die subjektiven Störungen wesentlichen Anfangsteil der Adaptationskurve (verleitet durch die unrichtige Kurvenzeichnung Pipers — vgl. oben) nicht genügend beachtet hat. Eine scharfe Trennung zwischen Zapfen- und Stäbchenadaptation ist nicht genügend objektiv begründet. Der gleichmässige Anstieg der Empfindlichkeitskurve spricht nach Best dafür, dass wir in der Untersuchung perizentraler und peripherer Netzhautbezirke kein Mittel haben, Stäbchen- und Zapfenadaptation zu trennen.

Wir müssen uns gerade hier davor hüten, hypothetische Anschauungen zur Erklärung objektiv ermittelter Tatsachen zu verwenden.

Die Behauptung Behrs, dass die Hemeralopie auf isolierter Störung der Zapfenfunktion beruhe, steht zu den klinischen Erscheinungen der Nachtblindheit in einem so auffallenden Widerspruch, dass ich sie unmöglich für richtig halten kann.

Ich habe noch kurz auf eine Reihe von Publikationen hinzuweisen, die aus letzter Zeit stammen und sich mit der während des Krieges auftretenden Nachtblindheit befassen.

Zuerst hat Braunschweig in diesem Kriege über Fälle von Nachtblindheit berichtet, bei denen sich weder die sogenannten Bitotschen Flecke, noch Hintergrundsveränderungen fanden, dagegen häufig Brechungsfehler, Konjunktivitis oder Blepharitis. Die Untersuchung des Lichtsinns wurde mit dem Zifferblatt der Radiumuhr vorgenommen, deren Zeichen vom normalen dunkeladaptierten Auge in 80—150 cm Entfernung erkannt werden sollen, vom nachtblinden Auge nicht über 50 cm.

Braunschweig sieht die wesentliche Ursache des Leidens in einer starken, langandauernden Inanspruchnahme des Sehorgans zur Nachtzeit, während die starke körperliche und seelische Beanspruchung auslösend wirken sollen. Bei Lazarettbehandlung (kräftige Kost, Stärkungsmittel, Gläserkorrektur) besserte sich der Zustand in einigen Wochen.

Eine genauere Prüfung der Adaptation der Kriegsnachtblinden wurde von Wessely mit Hilfe eines Kastenapparates durchgeführt, an dessen Rückseite sich ein Aubertsches Diaphragma befand. Als Sehproben dienten durchscheinende Buchstaben verschiedener Grösse, zum Vergleich das Auge des Arztes.

Wessely konnte feststellen, dass es sich bei seinen Soldaten in der Mehrzahl der Fälle nur darum handelte, dass sie von Hause aus eine minderwertige Adaptation besassen, die sich unter den besonderen Bedingungen des Schützengrabenkampfes während der dunklen Dezembernächte besonders störend geltend machte. Vielfach waren Myopen höheren Grades darunter, bei denen zugleich mit Erweiterung der Pupille bei abnehmender Beleuchtung die Sehschärfe erheblich sank. Diese Fälle würden natürlich nicht als echte Nachtblindheit gelten können. Andere Leute hatten seit Jahren eine wirkliche Hemeralopie. Nur bei einem relativ kleinen Rest musste die Nachtblindheit als akut erworbene Störung angesehen werden. Wessely nimmt für diese eine Art Stoffwechsel- und Ernährungsstörung an. Dass sie im Mangel an Fleisch gelegen hätte, sei unwahrscheinlich. Eher könne

der starke Gebrauch von Tabak eine Rolle gespielt haben. Die Fälle zeigten sich nur während der Monate Dezember und Januar.

Zade berichtet über 12 Fälle von Hemeralopie. Sie trat auf, wenn nachts marschiert wurde. Alle Kranken zeigten eine eigenartige Blässe des Gesichts. Eine grobe Störung der Adaptation konnte durch Vergleich mit dem normalen Lichtsinn des Untersuchers (Prüfung mit dem leuchtenden Zifferblatt) ausgeschlossen werden.

Als Ursache des Leidens wird von Zade allgemeine Erschöpfung und psychische Alteration angeschuldigt. Die Störung war immer eine vorübergehende.

Best tritt auf Grund seiner Erfahrungen während des jetzigen Krieges der Meinung entgegen, dass die Fälle von Nachtblindheit im Felde zu einer einheitlichen Erkrankung unter der Bezeichnung „Kriegshemeralopie" zusammenzufassen sind. Ein gut Teil habe bereits früher leichte Nachtblindheit gehabt, gehöre teilweise zur Gruppe der erblichen Nachtblindheit oder sei durch Refraktionsanomalien bedingt. Einzelne Fälle seien als Blendungshemeralopien aufzufassen.

Unter den Nachtblinden fanden sich $66^2/_3$% mit Brechungsfehlern, von denen ein Teil eine Zunahme des Leidens während des Krieges infolge von Strapazen angab. Aber schwere Ernährungsstörung mit und ohne Lebererkrankung könne gleichfalls Nachtblindheit hervorrufen. Diese Fälle, von denen Best nur zwei beobachten konnte, scheinen im Kriege recht selten vorzukommen.

Weiter ist nach Best bemerkenswert das häufige Zusammentreffen der Nachtblindheit mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und anderen nervösen Symptomen nebst Abmagerung. „Fast könnte man eine spezifische Form darniederliegender Ernährung vermuten im Sinne einer Störung bestimmter, noch unbekannter vitaler chemischer Prozesse."

Auch auf die Möglichkeit einer Überanstrengung des Dunkelapparates beim Spähen in der Nacht (nach Analogie der Hemeralopie der Grubenarbeiter) wird von Best hingewiesen.

Für die Messung des Verlaufs der Dunkeladaptation bewährte sich nach Best die Untersuchung mit radioaktiven Leuchtfarben auch in Form der Leuchtuhr. Die Bestimmung der Zeit der Dunkeladaptation und der Entfernung, in welcher die Uhr erkannt wird, lässt eine Kurve aufzeichnen, die, wenn sie auch nicht (da die Reizfläche der Netzhaut sich mit dem Abstande ändert) mit der Kurve der Empfindlichkeitsstörung identisch ist, doch nach Bests Ansicht eine gute Übereinstimmung mit der Piperschen Kurve ergibt.

Die Leuchtkraft der Radiumuhr soll nach Best konstant genug sein, um vergleichbare Messungen zuzulassen.

Um mich hierüber zu unterrichten, habe ich mehrere Leuchtuhren, die teils kürzere, teils längere Zeit in Gebrauch waren, auf ihre Leuchtbarkeit im Dunkelraum geprüft. Es zeigten sich recht erhebliche Unterschiede. Während ich nach guter Dunkelanpassung die eine bis 7 m zu erkennen vermochte, war das bei einer anderen nur bis 5, bei einer dritten bis 3 m möglich. Auch die photometrische Be-

stimmung, die man leicht in der Weise vornehmen kann, dass man Punkte nach Grösse und Anordnung der Leuchtpunkte des Zifferblatts aus schwarzem Papier ausschneidet und am Piperschen Apparate auf gleiche Helligkeit mit den Leuchtuhrpunkten einstellt, ergab wesentliche Differenzen in der Helligkeit der verschiedenen Uhren.

Diese Inkonstanz und Verschiedenartigkeit der Leuchtkraft erklärt sich aus der Verschiedenartigkeit der verwendeten radioaktiven Stoffe. Ein Teil der Leuchtfarben enthält überhaupt kein Radium, ein anderer Radium, Mesothor oder Radiothor in verschiedener Menge als Zusatz zu Zinksulfit. Auch bei den radioaktiven Stoffen von unbegrenzter Lebensdauer (Radium) vermindert sich die Leuchtkraft des Zinksulfids um so rascher, je intensiver die Bestrahlung ist. Die Lichtstärke der Radiothorleuchtfarben erleidet bereits nach zwei Jahren eine Einbusse von mehr als 50%.

Die Resultate, die mit verschiedenen Uhren gewonnen wurden, wird man deshalb nicht ohne weiteres vergleichen dürfen, ganz abgesehen davon, dass nicht nur die Grösse der Uhren, sondern auch die Art der Anbringung der Leuchtfarbe (leuchtende Punkte oder leuchtende arabische oder römische Ziffern, verschiedene Breite der Zeiger) ungleichartig ist.

In Fig. 4 habe ich die mit drei Leuchtuhren verschiedener Helligkeit aufgenommenen Kurven der Adaptation meiner Augen wiedergegeben.

Aber selbst bei Benutzung derselben Uhr machen sich Helligkeitsdifferenzen bemerkbar. Meine Leuchtuhr z. B. besitzt, wenn sie einen Tag im dunkeln Kasten verschlossen blieb, geringere Leuchtkraft, als wenn ich sie längere Zeit vor der Helligkeitsprüfung in die Sonne legte.

Endlich ist zu berücksichtigen, dass exakte Angaben über das Auftauchen und Verschwinden der Leuchtuhr an die Aufmerksamkeit und Fixation ungeübter Patienten hohe Anforderungen stellen, und dass z. B. bei exzentrischer Fixation — genügenden Abstand vorausgesetzt — die Uhr wesentlich früher gesehen wird, als bei zentraler Fixation.

Trotzdem bezweifle ich nicht, dass die sehr einfache Prüfungsmethode im Felde Gutes leisten kann, wenn man nicht zu hohe Anforderungen stellt. Die von Best gewonnenen Kurven scheinen mir das zur Genüge darzutun. Als ausreichenden Ersatz für eine Methode, die durch genaue Abstufung der Helligkeit bei Einhaltung einer be-

stimmten Entfernung (gleicher Netzhautbildgrösse) die Bestimmung der Schwellenwerte gestattet, kann ich sie jedoch nicht ansehen.

Wenn ein normales Auge die Punkte der Leuchtuhr nach Betreten des Dunkelraums in $^1/_2$ m, nach 14 Minuten in 10 m Entfernung erkennt, das nachtblinde Auge nach 14 Minuten in $1^1/_2$ m, so geben diese Zahlen natürlich kein Mass für die wirkliche Empfindlichkeitssteigerung, denn die Reizfläche ist bei einem Abstand von 10 m wesentlich kleiner, als bei einem solchen von $1^1/_2$ m. Die Leuchtpunkte einer Uhr von 4 cm Durchmesser erregen in 10 m Entfernung

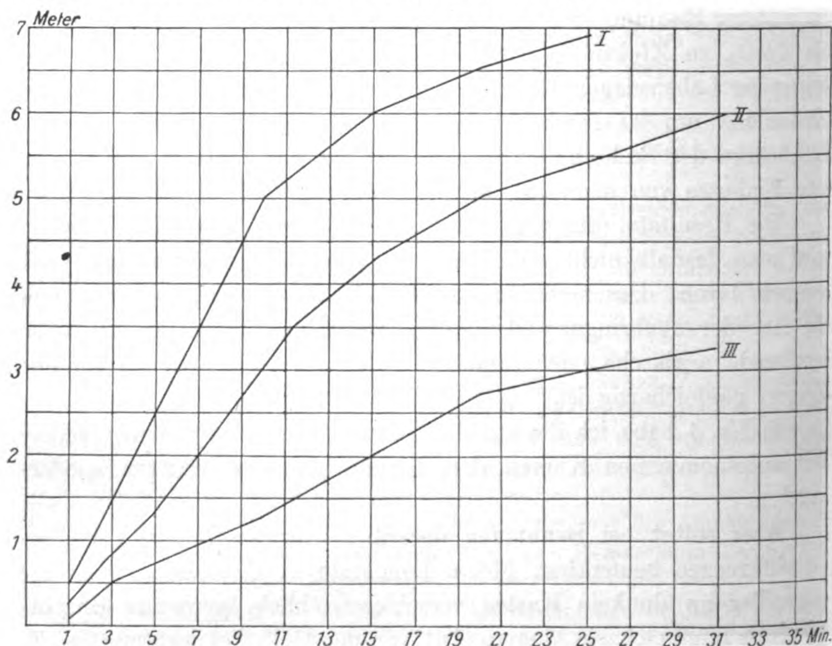



Fig. 4.

einen Netzhautbezirk von 0,06 mm, in 1,5 m Entfernung einen solchen von 0,4 mm. Wenn gar die zu vergleichenden Augen verschiedene Refraktion und verschiedene Sehschärfe besitzen, wird das Resultat noch ungenauer. Auch erfordert die Messung des grössten Abstandes immerhin so viel Zeit, dass ein genauerer Vergleich beider Augen während des schnellen Anstiegs der Schwellenwerte im Beginn der Adaptation kaum möglich sein dürfte. Um dies zu ermöglichen, habe ich meine Adaptationsmessungen mit der Leuchtuhr so eingerichtet, dass ich, neben dem Patienten stehend, die Entfernung der Uhr beliebig messbar variieren und den Wert der eigenen Empfindlichkeits-

steigerung prüfen konnte. Durch das 7 m lange, absolut dunkle Zimmer läuft durch zwei Ringe eine Schnur, an welcher die Leuchtuhr an einem Papptäfelchen bewegt wird. Die Entfernungen sind für den Finger fühlbar markiert.

Natürlich ist es für genauere Messungen notwendig, dass das normale und das nachtblinde Auge in der gleichen Adaptationsphase nach gleicher vorausgegangener Helladaptation geprüft wird, da ja der Verlauf der Adaptation wesentlich vom Grade der vorausgegangenen Beleuchtungsintensität abhängt.

Dass die Reizschwelle kurz nach Betreten des Dunkelzimmers nach der Bestschen Methode sich nicht genau prüfen lässt, scheint mir daraus hervorzugehen, dass die Anfangspunkte seiner Kurven bei den Nachtblinden fast mit denjenigen des normalen Auges übereinstimmen.

Meine später zu schildernden Untersuchungen nach anderen Methoden zeigen jedoch, dass sehr häufig die Reizschwelle für das hemeralopische Auge kurz nach Beginn der Adaptation wesentlich erhöht ist.

Nach alledem scheint es mir doch empfehlenswerter, zur Prüfung der Adaptation nachtblinder Soldaten einen einfach herzustellenden Apparat zu verwenden, der eine Abstufung der Helligkeit und einen genauen Vergleich mit dem normalen Auge gestattet (etwa den von Wessely angegebenen Apparat, das Pipersche drei Kammeradaptometer, einen Apparat, wie ihn v. Hess für seine Untersuchungen verwendete, oder das von mir weiter unten beschriebene — 5 Punkt — Adaptometer).

Paul benutzte wie Braunschweig und Best zur Prüfung des Lichtsinns seiner Nachtblinden (von denen er 16 von Januar bis Mai 1915 untersuchen konnte) eine Uhr mit leuchtendem Zifferblatt. „In der Dämmerung war die Verschlechterung der Sehschärfe nicht anders als bei mir. Ebenso wurde die Leuchtuhr im Dunkeln erkannt. Die Gesichtsfeld- und Farbenprüfung bei Tageslicht und in der Dämmerung brachte keine Aufklärung.“ Die Augenspiegeluntersuchung ergab nie eine Veränderung. Es handelte sich um kräftige, scheinbar gesunde Leute mit Erregbarkeit des Herzens und der Reflexe, depressiven Störungen, Schlaflosigkeit und allerlei neurasthenischen Beschwerden.

Paul hält nach diesen Erfahrungen die sogenannte Kriegsform der Nachtblindheit (gemeint ist die während des Krieges entstandene akute Hemeralopie) für keine Augenerkrankung, sondern eine zerebrale Angelegenheit, eine Neurasthenie, entstanden durch nervöse Abspannung, psychische Depression.

Auffallend ist zunächst der negative Befund bei Prüfung des Licht- und Farbensinns im Dunkeln. Er steht im Widerspruch zu den Angaben

aller anderer Untersucher (z. B. Wessely, Best), auch zu meinen eigenen Erfahrungen und ist wohl durch die Ungenauigkeit der Untersuchungsmethoden, die Paul anwandte, zu erklären. Die Frage, ob bei seinen Fällen die Adaptation gestört war, kann er überhaupt nicht beantworten.

Es ist leicht zu verstehen, dass Paul bei dem negativen Ergebnis seiner Untersuchungen der Auffassung zuneigte, dass es sich um eine rein funktionelle Störung handle — aber für richtig kann ich diese Auffassung nicht halten, wie ich später näher begründen werde.

Ich halte es vielmehr für recht bedenklich, auf derartig unsicheren Grundlagen ein allgemeines Urteil aufzubauen, das, wenn es vom Nichtophthalmologen als richtig angenommen wird, zu einer schiefen und einseitigen Beurteilung des Leidens führen würde.

Bereits vor 20 Jahren hat Krienes, wie ich oben schon erwähnte, als Ursache der sogenannten essentiellen Hemeralopie eine mangelhafte Entwicklung des retinalen Pigments angesprochen.

In neuester Zeit äussert Augstein eine ähnliche Meinung auf Grund der eingehenden ophthalmoskopischen Untersuchung von ... Fällen von Nachtblindheit. Er fand in der Peripherie des Hintergrundes nach maximaler Erweiterung der Pupille chorioretinische Veränderungen in bisher nicht bekanntem Umfange. Er unterscheidet drei Gruppen:

1. Diffus weissgraue Verfärbung des Augengrundes (entsprechend dem von Oguchi beschriebenen Bild), 2. tiefschwarze kreisrunde Flecke und Streifen zum Teil neben kleinen, weissen Flecken und Streifen, 3. das Bild der Dehnungsatrophie.

Augstein nimmt an, dass die Veränderungen schon lange bestanden, und dass äussere Einflüsse (Ernährungsstörungen, Sonnenblendung) bei der dazu disponierten Aderhaut die mangelnde Adaptation hervorriefen.

Die Fälle seiner ersten Gruppe hält er für charakteristisch für Hemeralopie, aber auch eine chorioiditische Veränderung, die nicht charakteristisch sei, könne eine Stütze für die Diagnose abgeben.

Die Adaptation prüfte Augstein mit Hilfe der Leuchtuhr, die vom normalen Auge nach Dunkeladaptation von 10—15 Minuten noch in 15 bis 16 m als leuchtender Punkt erkannt wurde. Bei ausgesprochener Hemeralopie wurde sie nur in einer Entfernung von 10 cm bis 1—2 m, in seltenen Fällen bis 3 und 4 m erkannt. Bei Erkennen über 2 m nahm Augstein Dienstfähigkeit (wenigstens zum Arbeitsdienst) an.

In allen Fällen von Hemeralopie kam eine Besserung nach 10—15 Minuten Dunkelaufenthalt nicht zustande.

Ich werde später nach Bericht meiner Befunde auf diese Angaben zurückkommen.

Überblicken wir die gegebene Literaturübersicht, die von den früheren Arbeiten über Nachtblindheit nur einige der wichtigsten wiedergibt, da es mir hier nur darauf ankam, die Entwicklung unserer Anschauungen über dieses Leiden in grossen Zügen wiederzugeben, und manches bei Besprechung der Ätiologie später zu erwähnen ist, so müssen wir zugeben, dass wir von einem vollen Verständnis des

Krankheitsbildes noch weit entfernt sind. Die Meinungen der Autoren gehen auch in neuerer Zeit weit auseinander. Es lässt sich deshalb wohl verstehen, dass die praktische Beurteilung besonders demjenigen, der nicht über ein grösseres, genau untersuchtes Material verfügt, recht erhebliche Schwierigkeiten bereiten muss.

Ich habe mich bemüht, die zahlreichen Fälle von Nachtblindheit, die ich besonders im Laufe dieses Winters zu sehen bekam, so eingehend und zuverlässig wie möglich nach allen Richtungen hin zu prüfen.

Dabei machte ich zunächst die Erfahrung, dass die genaue Untersuchung der Dunkeladaptation und der Reizschwelle nach vorausgegangener Helladaptation das zuverlässigste Mittel zur Beurteilung des Einzelfalles ergibt.

Diese Prüfung muss aber so eingerichtet werden, dass sie sich schnell und unter vergleichbaren Verhältnissen ausführen und die Angaben des Patienten genügend auf ihre Zuverlässigkeit prüfen lässt.

Das ist um so wichtiger, als die nachtblinden Soldaten recht häufig nervöse Störungen darbieten, gelegentlich wohl auch ihr Leiden übertreiben oder sogar vortäuschen, wenn dies auch bei meinen Untersuchungen recht selten der Fall war. Jedenfalls sollte die Untersuchungsmethode so einfach wie möglich sein und zu jedem Zeitpunkte der Prüfung eine sofortige Kontrolle der Angaben ermöglichen.

Hierzu schien mir das Nagelsche oder Pipersche Adaptometer wenig geeignet. Die Einstellung dieser Apparate erfordert Zeit, besonders wenn man auf den sofortigen Vergleich mit dem Schwellenwert des normalen Auges, der für die Beurteilung eine besonders wertvolle Handhabe bietet, Gewicht legt. Das gleiche gilt für das Foerstersche Photoptometer, dem ausserdem, wie oben bereits erwähnt, eine Reihe von Fehlern anhaftet.

Gäbe es einen absoluten Wert für den Adaptationsverlauf, wäre dieser nicht von der Intensität der vorausgegangenen Helladaptation, der Grösse des Reizobjektes und dem Verhalten des anderen Auges abhängig, so würde man eine Normalkurve zum Vergleich benutzen können. Dies ist aber bei den wechselnden Verhältnissen der Beleuchtung zurzeit der Untersuchung nicht statthaft. Ausserdem aber gibt eben der Vergleich mit dem Normalauge, das sich genau unter den gleichen Verhältnissen befindet, wie das zu untersuchende, die beste Möglichkeit der Kontrolle.

Die Prüfung mit der Leuchtuhr mag, wie die Bestschen Mitteilungen zeigen, im Felde sich zur Untersuchung der Hemeralopie

gut bewährt haben. Die Änderung der Reizfläche bei Prüfung in verschiedenem Abstande — die Inkonstanz der Helligkeit (von der ich mich wiederholt überzeugen konnte, und für die auch die verschiedenen Angaben der Untersucher sprechen, Braunschweig, Augstein, Best) und die Möglichkeit einer schnellen Kontrollprüfung des Normalauges schienen mir Grund genug, nach einer zuverlässigeren Methode zu suchen.

Als solche benutzte ich bei meinen Untersuchungen eine Lampe mit regulierbarem Widerstand, wie sie zum Ophthalmoskopieren häufig verwendet werden. An der Einschaltschraube lässt sich leicht ein Zeiger anbringen, dessen Stellung auf einer auf der Trommel angebrachten Gradeinteilung abgelesen werden kann.

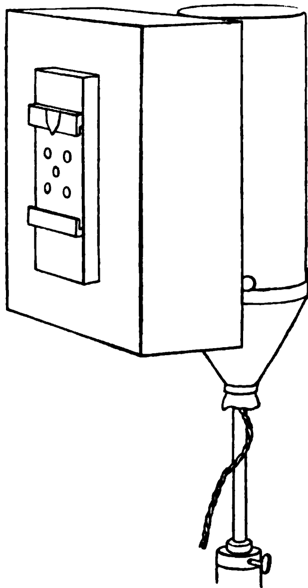


Fig. 5.

Vor dem lichtundurchlässigen Schirm der Lampe ist ein Kasten angebracht, der an seiner Vorderseite die Sehproben trägt — ausgestanzte Scheibchen in schwarzem Karton. Durch zwei Mattglasscheiben zwischen Lampe und Sehproben wird die Belichtung der Scheibchen gleichgemacht.

Als Sehproben benutzte ich ein Muster von 5 Punkten von je 4 mm Durchmesser, die im Zentrum und in den 4 Ecken eines Quadrates von 3 cm Seitenlänge angeordnet waren.

Bei Prüfung in 30 cm, die regelmässig eingehalten wurde, ist das Netzhautbild eines Punktes 0,2 mm (d. h. es fällt bei genauer Fixation auf stäbchenfreien Bezirk), während das von den Punkten bezeichnete Quadrat einem Netzhautbezirk von 15 mm entspricht. Man kann bei dieser Anordnung leicht die zentrale mit der peripheren Adaptation vergleichen und die Überlegenheit der letzteren feststellen.

Vor der Sehprobe befindet sich ein Schieber, in dem eine Verdunklungsscheibe leicht bewegt werden kann.

Diese Verdunklungsscheibe habe ich mir in der Weise hergestellt, dass ich über eine photographische Platte (Diapositivplatte) während der Belichtung einen Schieber mit gleichmässiger Bewegung weggleiten liess. Die entwickelte Platte gibt so bei passender Expositionszeit eine Abstufung von voller Durchlässigkeit bis zu vollständiger Lichtabsorption. Befindet sie sich vor der 5-Punktprobe, so sind z. B. die linken übereinander stehenden Punkte heller als der Punkt im Zentrum, und dieser ist heller als die beiden rechten Punkte beleuchtet.

Diese Einrichtung erleichtert eine schnelle Einstellung ungemein. Es

braucht nur darauf geachtet zu werden, dass die rechts liegenden beiden Punkte nicht mehr, der mittlere Punkt eben noch gesehen wird.

Die Stellung der Verdunklungsscheibe lässt sich vom Untersucher durch Befühlen des rechts und links über den Rand des Schiebers vorstehenden Teiles mit einiger Übung genau ermitteln.

Da man die Verdunklungsscheibe auf die Lichtdurchlässigkeit ihrer verschiedenen Bezirke photometrisch eichen kann, lässt sich auch die Lichtstärke des Reizlichtes, bzw. seine Verminderung bestimmen und bei wiederholten Versuchen in der gleicher Weise einstellen.

Ein weiterer Vorzug des kleinen Apparates beruht darauf, dass der Untersucher sein normales Kontrollauge in jeder Phase des Adaptationsvorganges durch Verschiebung der Verdunklungsscheibe auf seinen Schwellenwert prüfen kann. Es lässt sich also ein guter Vergleich beider Augen durchführen.

Ich stelle meine Versuche in der Weise an, dass ich zunächst für eine möglichst gute und längere Helladaptation sorge, während die genaue Anamnese aufgenommen, Sehschärfe, Farbensinn und Gesichtsfeld bestimmt werden. Dann stelle ich, mit dem Patienten zugleich das Dunkelzimmer betretend, meinen Schwellenwert ein in der Weise, dass die Verdunklungsscheibe auf einen Mittelwert eingestellt, und die Helligkeit am Widerstande der Lampe reguliert wird. Das ist bei einiger Übung in wenigen Sekunden möglich. Nun gebe ich dem Patienten die Richtung der Sehproben an, indem ich seinen Zeigefinger an dieselbe führe, und frage ihn, ob er helle Punkte sieht und wie viele. Sieht er drei Punkte, deren Stellung zueinander er richtig bezeichnet, so hat er denselben Schwellenwert wie ich. Sieht er keinen Punkt, so schiebe ich die Verdunklungsscheibe so weit nach rechts, bis der mittlere Punkt eben auftaucht, und erhalte so den Schwellenwert des Patienten. Zunahme seiner Adaptation zeigt sich dann an dem Auftauchen der beiden rechts gelegenen Punkte, die durch Verschieben der Verdunklungsscheibe zum Verschwinden gebracht werden, so zwar, dass der mittlere Punkt eben noch sichtbar bleibt.

Die Zeitdauer der Adaptation wird an einer Uhr mit leuchtendem Zifferblatt abgelesen.

Die gefundenen Schwellenwerte lassen sich leicht in Form einer Kurve aufzeichnen, die in der Abszisse die Zeitdauer, in der Ordinate die Skala des Verdunklungsschiebers (nach den photometrisch bestimmten Werten) enthält.

Man kann diese Kurve so schreiben, dass die Ordinatenwerte in geometrischer Reihe die Empfindlichkeitssteigerung anzeigen, wie das Best mit den Piperschen Werten getan hat (vgl. Fig. 3).

Die Kurve gestattet dabei einen Vergleich der Reizschwelle (eine Minute nach Betreten des Dunkelzimmers — die Messungen vor Ablauf der ersten Minute habe ich als zu ungenau beiseite gelassen) des untersuchten mit dem normalen Kontrollauge.

So zeigt z. B. die in Fig. 6 eingetragene Kurve des 23. Falles, dass eine Minute nach Betreten des Dunkelzimmers der Schwellenwert des untersuchten Auges 64 mal höher lag, bzw. die Empfindlichkeit 64 mal geringer war als beim Kontrollauge. Im weiteren Verlaufe

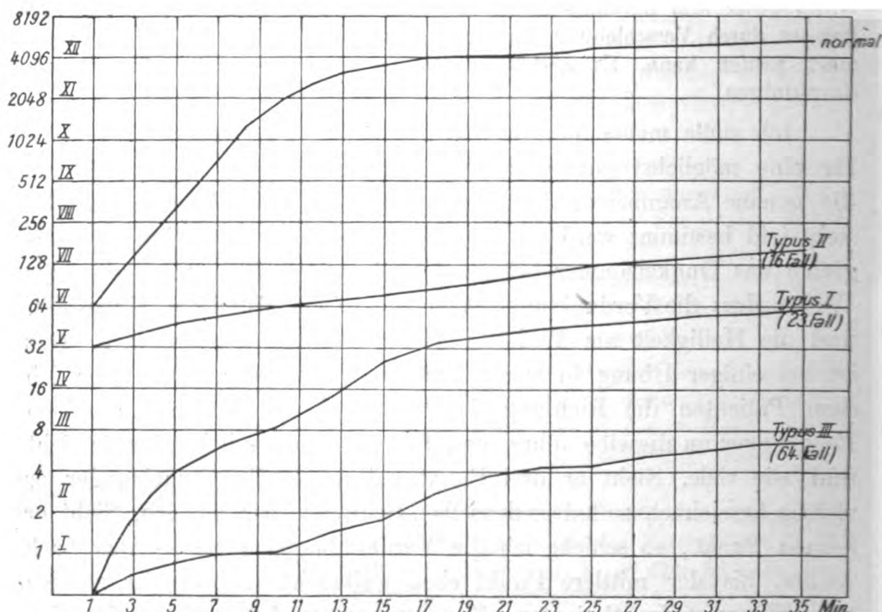



Fig. 6.

trat aber eine annähernd gleiche Empfindlichkeitszunahme für beide Augen ein, wenn auch natürlich der vom untersuchten Auge nach 35 Minuten erlangte Endwert wesentlich niedriger lag als beim Normalauge.

In diesem Falle muss also die Adaptation des untersuchten Auges als annähernd normal bezeichnet werden, während die Reizschwelle wesentliche Differenzen zeigte. Ich möchte diese Art der Störung als Typus I bezeichnen, während Typus II eine starke Verminderung der Empfindlichkeitszunahme (bzw. der Adaptation) bei annähernd normaler Reizschwelle bedeuten würde (vgl. die Kurve des 16. Falles in Fig. 2).

Als Typus III kann man dann diejenigen Fälle zusammenfassen, bei denen sowohl die Reizschwelle erhöht als die Empfindlichkeitszunahme verringert ist.

Meine Untersuchungsmethode legte also auf die Bestimmung der Anfangswerte besonderen Wert, während die Aubert-Pipersche Kurve einen Mittelwert für alle trotz erheblicher Schwankungen der Anfangswerte schon beim normalen Auge (zwischen 9,21 und 81,59 in Konstanten seines Apparates) annimmt.

Weiter wurde bei meinen Untersuchungen besonders die Anfangsstrecke der Adaptation, die von Piper, Behr und Stargardt vernachlässigt wurde, eingehend geprüft.

Ich bin mit Best der Meinung, dass sie gerade für pathologische Fälle besondere Beachtung verdient, denn der Kranke mit gestörter Adaptation oder erhöhter Reizschwelle empfindet seine Störung beim Übergang vom Hellen ins Dunkle weit mehr, als seine Unterlegenheit nach längerem Aufenthalt im Dunkeln.

Zur Kontrolle meiner Werte habe ich bei einer grösseren Anzahl meiner Patienten die Bestimmung der Reizschwelle (verglichen mit meinem Auge) und der Empfindlichkeitssteigerung am Piperschen Apparate vorgenommen und dabei gut übereinstimmende Werte gefunden.

Die 5-Punktprobe hat sich mir nicht nur für eine schnelle und möglichst genaue Ermittlung der Reizschwelle sehr bewährt, sondern gibt auch eine gute Handhabe, die Zuverlässigkeit der Angaben des Patienten zu prüfen. Durch Umkehrung des Verdunklungsschiebers oder Drehung des Kastens um 90° lässt sich die Art, wie die leuchtenden Punkte in verschiedener Helligkeitsabstufung dem untersuchten Auge erscheinen müssen, leicht und vom Patienten unbemerkt variieren.

Das scheint mir gerade bei der Untersuchung nachtblinder Soldaten ein grosser Vorzug zu sein. Wenn auch nach meinen Erfahrungen, wie nach denen Augsteins u. a. die Anzahl der Simulanten sehr gering ist, so sind die Leute teilweise wenig im Beobachten geübt, zum Teil auch unaufmerksam, unbeholfen oder ängstlich. Für derartige Personen kann die Prüfungsmethode nicht einfach und eindeutig genug sein. Die Beantwortung der Frage: Wieviel Punkte sehen Sie, und wie stehen diese zueinander? stellt an das Verständnis jedenfalls sehr geringe Anforderungen. Das eben merkliche Auftauchen oder Verschwinden eines Leuchtpunktes ist schwerer anzugeben, als das Hinzutreten oder Verschwinden eines dritten Punktes, wenn zwei daneben stehende Punkte sichtbar bleiben.

Die von mir genau untersuchten Nachtblinden waren durchweg Soldaten, die mir in der Zeit von August 1915 bis Ende März 1916 meist von den Truppenärzten teilweise aus Lazaretten oder durch die Herren Fachkollegen, denen ich hierfür besonders danken möchte, zugeschickt wurden. Die meisten Fälle sah ich vom November bis Februar. Es erklärt sich das wohl in erster Linie dadurch, dass die Nachtblindheit zurzeit der kurzen Tage besondere Störungen hervorruft, bzw. dass zu dieser Zeit am häufigsten Tätigkeiten von den nachtblinden Soldaten verlangt werden, denen sie nicht gewachsen sind.

Über die absolute Häufigkeit der Nachtblindheit bei den Truppen, kann ich mir kein Urteil erlauben, denn der Prozentsatz, den diese Kranken unter der Gesamtzahl der im Festungshilfslazarett I untersuchten Militärpersonen ausmacht, gibt ein sehr ungenaues Bild, da mir gerade nachtblinde Soldaten häufig von auswärts aus der Etappe und von der Front zugeschickt wurden, und der Hauptanteil der Militärambulanz auf Brillenuntersuchungen, ein geringerer auf entzündliche Augenerkrankungen (Granulose usw.) und Verwundungen entfällt.

Das Durchschnittsalter meiner Patienten betrug 34,4 Jahre. Der Jüngste war 20, der Älteste 61 Jahre alt. Auffallend ist, dass die Anzahl der Leute zwischen 20 und 30 Jahren wenig mehr als die Hälfte derjenigen zwischen 30 und 40 Jahren ausmacht. Doch ist zu bedenken, dass gerade unter den älteren Leuten sich recht viele befanden, die wegen ungenügender Sehschärfe, hoher Refraktionsanomalien usw. früher zurückgestellt worden waren.

Es deutet dies vielleicht darauf hin, dass das jüngere Auge im allgemeinen weniger zur Hemeralopie disponiert ist, als das ältere.

Im Hinblick darauf, dass Krienes in einem Mangel des retinalen Pigmentes eine wesentliche Disposition zur Hemeralopie erblickt und auf eine Untersuchung von Herrenstein hinweist, der bei pigmentreichen (dunkelfarbigen) Soldaten die Sehschärfe im allgemeinen besser fand, als bei solchen mit wenig entwickeltem intraokularen Pigment, notierte ich in den meisten meiner Fälle Haar- und Hautfarbe und Farbe der Iris. Die meisten meiner Patienten (58,1 %) hatten blaue und graue, 23,1 % grüne, nur 18,8 % braune Irides. Ich möchte aber hieraus nicht den Schluss ziehen, dass das Auge mit pigmentarmer Iris mehr zur Nachtblindheit neige. Dazu müsste man das Prozentverhältnis zwischen Blau- und Braunäugigen bei den Truppen, von denen meine Patienten stammten, kennen, denn wenn bei diesen der helläugige Typus überwiegt, werden auch naturgemäss mehr blau-

äugige Nachtblinde vorkommen. Andererseits kann trotz pigmentarmer Iris das Retinalpigment sehr gut entwickelt sein und umgekehrt bei brauner Iris deutliche Lichtung zeigen.

Unter meinen Patienten befanden sich 6,8% Offiziere und 2,6% Sanitätsoffiziere, 16,2% Unteroffiziere und 74,4% Soldaten. Sie gehörten allen Truppengattungen an, weitaus in der Mehrzahl der Infanterie, aber auch der Artillerie und Kavallerie, den Pionieren, Feldtelegraphenabteilungen, Ökonomiehandwerkern usf. Dass Train- und Arbeitsbataillone relativ häufig vertreten waren, erklärt sich zur Genüge daraus, dass eine grössere Anzahl meiner Nachtblinden wegen mangelhafter Beschaffenheit ihrer Augen (z. B. wegen höherer Myopie) diesen Waffengattungen bei ihrer Einstellung zugeteilt war.

Nicht ohne Interesse ist ein Überblick über die bürgerlichen Berufe. Hier steht der kaufmännische Beruf (mit 23,9%) obenan, auf diesen folgen Landwirte und landwirtschaftliche Arbeiter (23,9%), Handwerker (19,7%) und Fabrikarbeiter (13,7%).

Beamte, Techniker, Juristen waren je 4,3%, 5,1% Lehrer und 2,6% Ärzte.

Weitgehende Schlussfolgerungen möchte ich aus dieser Verteilung auf die verschiedenen Berufsarten nicht ziehen. Sie zeigt aber wenigstens so viel, dass die Nachtblindheit keine Erkrankung einer besonderen Berufs- oder Bildungsklasse ist.

Bezüglich der Refraktion ist zu bemerken, dass 34,2% meiner Nachtblinden emmetropisch waren, 43,6% myopisch (davon 23,9% mit weniger, 19,7% mit mehr als 6 Dioptr.), 12,8% hyperopisch (9,4% weniger, 3,4% mehr als 3 Dioptr.), 9,4% astigmatisch (mehr als 1 Dioptr.). In 2,6% handelte es sich um höhere Anisometropie, in 3,4% um einseitige Schwachsichtigkeit.

In dieser Zusammenstellung ist der hohe Prozentsatz der Myopen besonders derjenigen höherer Grade auffallend.

Es ist wohl kein Zweifel, dass die Kurzsichtigkeit mit ihren häufigen Veränderungen im Bereiche der Aderhaut und des Pigmentepithels nicht selten zur Nachtblindheit führt, wenigstens dazu disponiert. Freilich darf man kein bestimmtes Verhältnis zwischen dem Grade der Kurzsichtigkeit und der Störung der Anpassungsfähigkeit annehmen. Es wird in erster Linie dabei auf die Aderhaut und die davon abhängigen Netzhautveränderungen ankommen.

Die Hyperopie und der Astigmatismus spielen nach meiner Zusammenstellung eine wesentlich geringere Rolle, und es ist hervorzuheben, dass mehr als ein Drittel meiner Nachtblinden emmetropischen Augenbau hatten.

Dass einseitige Schwachsichtigkeit, mag sie angeboren oder erworben sein, als Prädisposition zu hemeralopischen Störungen anzusehen ist, geht schon aus der von Piper gefundenen Tatsache hervor, dass die binokulare Adaptation die monokulare um nahezu das Doppelte übertrifft. Es ist aber ausserdem zu bedenken, dass der einseitig hochgradig Schwachsichtige ohnehin in seiner Orientierung durch Verkleinerung des Gesichtsfeldes gestört ist, so dass bei ihm eine Unterwertigkeit des führenden Auges eher in Erscheinung treten wird.

Wie steht es nun mit der Entstehungszeit und der Einteilung der Hemeralopie in eine akute und chronische Form?

Bekanntlich unterscheidet Krienes eine essentielle (idiopathische akute) und eine habituelle s. chronische Hemeralopie.

Diese Einteilung scheint mir, worauf ich später zurückkommen werde, nicht glücklich, wenn sie auch vielfach Annahme gefunden hat.

Besser entspricht es den Tatsachen, wenn wir, wie Augstein zwischen zwei grossen Gruppen von Nachtblindheit, der Nachtblindheit durch Ernährungsstörungen (Leberleiden usw.) und einer Nachtblindheit mit Hintergrundsveränderungen (Chorioretinitis, Pigmentflecke, weissgraue Verfärbung der Makulagegend) unterscheidet.

Da ich jedoch den von Krienes und Augstein hervorgehobenen Pigmentveränderungen nach meinen Erfahrungen nicht die gleiche Bedeutung beimessen kann, scheint es mir nicht berechtigt, lediglich aus ihrem Vorhandensein oder Fehlen ein Einteilungsprinzip der Hemeralopie abzuleiten.

Best unterscheidet nach dem ätiologischen Moment 1. Nachtblindheit bei Leberleiden und Schwächezuständen mit Abmagerung, 2. ererbte Nachtblindheit, 3. Nachtblindheit nach Blendung, 4. infolge Nachtdienst im Schützengraben, 5. hysterische Nachtblindheit, 6. Nachtblindheit bei Refraktionsanomalien.

Auch diese Art der Einteilung hat etwas Unbefriedigendes, insofern sehr gut verschiedene der angezogenen Momente zusammenwirken zu können, z. B. kann ein nervöser Myop, dessen Vater oder Brüder schon nachtblind waren, während des Nachtdienstes im Schützengraben die ersten Störungen bemerken.

So viel ist sicher, dass sehr verschiedene Umstände bei der Entstehung der Nachtblindheit mitwirken können, wenigstens als auslösendes Moment bei bereits vorher bestehender Disposition. Solange wir über die anatomische Grundlage der letzteren nicht besser unterrichtet sind und im Einzelfalle eine Entscheidung treffen können, scheint es mir am zweckmässigsten, zwischen zwei grossen Gruppen

zu unterscheiden, und zwar denjenigen Fällen, bei denen die Nachtblindheit seit Jahren, wenn auch im geringen Grade, vorhanden war, und denjenigen, wo sie sich an einem vorher nicht nachtblinden Auge innerhalb einer kurzen Zeit und unter Einfluss besonderer Umstände entwickelt hat.

Die erste Gruppe umfasst also die chronischen und älteren, die zweite die mehr akut entstandenen und frischeren Fälle. Dass auch diese Einteilung keine scharfe Grenze bedeutet, da auch ein älterer Fall akut entstanden, und das plötzliche Auftreten des Leidens nur scheinbar sein kann, da der Patient es früher nur nicht bemerkte, bedarf keiner besonderen Hervorhebung.

Unter meinen Fällen gaben in 31,6% die Patienten an, seit ihrer Jugend an Nachtblindheit zu leiden. 34,2% datierten den Beginn ihres Leidens mehrere Jahre zurück. Bei 12,8% hatte sich die bereits vorher bestandene Hemeralopie angeblich während des Krieges verschlimmert. Von 22,2% endlich wurde bestimmt angegeben, dass vor dem Kriege oder während des ersten Jahres desselben keine Nachtblindheit bestanden habe, dass diese im letzten Winter entweder plötzlich oder im Laufe von Wochen oder Monaten entstanden sei.

Diese Fälle sind schon um deswillen gesondert zu betrachten und zusammenzufassen, weil sie zur Beantwortung der praktisch wichtigen Frage beitragen, ob die Nachtblindheit in manchen Fällen als Dienstbeschädigung aufzufassen ist.

Man könnte noch einen anderen Weg beschreiten, um Ordnung in die zahlreichen Fälle von Nachtblindheit zu bringen, die durch verschiedene Momente ausgelöst, möglicherweise auch auf verschiedener Grundlage beruhen. Man kann die wichtigsten klinischen Symptome, die Störung der Adaptation und die Erhöhung der Reizschwelle zur Einteilung benutzen, solange sichere anatomische Grundlagen uns fehlen.

Ich glaube jedoch, dass, wenn wir die drei von mir oben näher bezeichneten Haupttypen zur Einteilung benutzen wollten, sich Schwierigkeiten ergeben würden, da es nicht nur Übergangsformen gibt, und derselbe Fall zu verschiedenen Zeiten einen verschiedenen Typus darbieten kann, sondern auch, wie ich fand, einheitliche ätiologische Grundlagen für die verschiedenen Typen nicht anzunehmen sind. Bei Berücksichtigung der Störungen des Gesichtsfeldes und des Farbensinnes und der inkonstanten Hintergrundsveränderungen kommen wir auch nicht wesentlich weiter.

Es scheint mir deshalb richtiger, von irgendwelcher scharfen Trennung ganz abzusehen und die Fälle in ihrer Gesamtheit nach den Hauptergebnissen zu besprechen.

Eine Ausnahme erleiden nur 6% der Fälle von typischer Chorioretinitis peripherica, die sämtlich dem III. Typus angehören (hochgradige Erhöhung der Reizschwelle und Verminderung der Adaptation). Bei diesen Fällen kann über die Natur des Grundleidens kein Zweifel bestehen, ebenso wenig darüber, dass die seit Jahren bestehende Aderhautveränderung eine ausreichende Erklärung für das Bestehen der Nachtblindheit und die Beurteilung der Dienstfähigkeit liefert.

Auch 3,4% Fälle von hochgradiger Myopie mit ausgedehnten Pigmentveränderungen könnte man in gleicher Weise beurteilen, wenn es sich nicht zeigte, dass gleichhohe oder sogar höhere Grade von Kurzsichtigkeit unter den Nachtblinden keinen derartigen Hintergrundsbefund darboten.

Betrachten wir zunächst 22,2% der Fälle etwas näher, bei denen die Nachtblindheit bei vorher angeblich nicht nachtblinden Personen während des Krieges auftrat.

In 6% handelte es sich dabei um Verletzungen (5,1% Schussverletzungen, 0,9% Bajonettstiche, sämtliche mit stärkerem Blutverlust), in 2,5% um Darmerkrankungen (Paratyphus, Ruhr), die zu starker Abmagerung geführt hatten.

In den übrigen 13,6% der Fälle war ein bestimmtes auslösendes Moment für die im Felde auftretende Hemeralopie nicht nachzuweisen.

Wir können diese Fälle als frische Hemeralopie bezeichnen, wenn auch nur einige Male ein bestimmter Zeitpunkt als Beginn des Leidens angegeben wurde, meist die Störungen während einiger Wochen oder Monate sich steigerten und abhängig von den Beleuchtungsverhältnissen und besonderen Umständen (z. B. Art des Dienstes) sich mehr und mehr bemerkbar machten.

Die Art, wie die Beschwerden geschildert wurden, zeigte grosse Übereinstimmung.

Ich möchte einige von diesen Fällen, die, wie ich glaube, besondere Beachtung verdienen oder als typisch gelten können, etwas näher schildern.

... Fall.

Der Referendar und Offiziersaspirant Sch., ein kräftig gebauter und gesund aussehender Mann, der angeblich früher auch im Dunkeln gut sehen konnte, war seit ungefähr einem Jahre im Felde. Er hat auch während der dunklen Wintermonate seinen Dienst im Schützengraben gut verrichten

können und sich immer körperlich wohl gefühlt. Er hatte einen leicht myopischen Astigmatismus, fast volle Sehschärfe mit Korrektion. Im Februar 1915 stellten sich ohne äussere Veranlassung hemeralopische Beschwerden ein, die im Laufe von 2 Wochen stark zunahmen. Während Sch. bei Tage und auch in hellen Nächten (bei Mondschein und Schneelicht) gut sehen konnte, war er bei geringerer Helligkeit (im Walde, bei bewölktem Himmel) geradezu hilflos. Er musste sich von Kameraden führen lassen, stiess sich, fiel in Löcher und war in seiner Orientierung stark behindert.

Da ihm viel daran lag, Offizier zu werden, gab er sich die grösste Mühe, die Störung zu überwinden, bis diese jeden Nachtdienst unmöglich machte. Sch. ist ein ruhiger intelligenter Mensch, der kein einziges nervöses Symptom darbietet. Früher ein eifriger Turner, Wanderer und Bergsteiger, wusste er genau, dass er niemals an Nachtblindheit gelitten hatte.

Die Untersuchung ergab bei heller Tagesbeleuchtung ein normales Gesichtsfeld für Weiss, leichte Einengung für Blau. Der Hintergrund war normal. Die Untersuchung der Reizschwelle mit der 5 Punktprobe ergab eine Herabsetzung der Empfindlichkeit auf ungefähr $^1/_{60}$ der Norm und eine sehr hochgradige Verminderung der Adaptation ($^1/_{20}$ der Norm) Typus III. Blaue Punkte auf schwarzem Grund wurden bei langsamer Steigerung der Helligkeit viel später erkannt, als vom normalen Auge.

Bei leichter Verdunklung (mit Verdunklungsschieber) sank die Sehschärfe beträchtlich $^6/_{60}:{}^6/_9$ des normalen Auges. Licht, das andere blendet, erscheint Sch. wenig hell. Die Dauer der Blendungsnachbilder ist stark verkürzt (z. B. auf ungefähr $^1/_4$ der Norm nach 1 Minute langer Fixation eines Leuchtfadens in 2 m Entfernung).

Nach 6 Wochen, während welcher Sch. in der Garnison verwendet wurde, besserte sich der Zustand langsam, besonders die Adaptation und die Reizschwelle. Als Therapie wurden angewendet Hallauerschutzbrille Nr. 62, Biomalz, Lebertran.

... Fall.

Der Walzwerkarbeiter K., seit 13 Monaten bei einer Proviantkolonne im Felde, der früher auch bei Abend angeblich gut sah, bemerkte seit 4 bis 6 Wochen, dass er seinen Vordermann in der Dämmerung nicht mehr erkennen konnte, und hatte grosse Mühe, sich zurechtzufinden. Er war ausserstande, seinen Dienst weiter zu verrichten und wurde zu seinem Ersatztruppenteil zurückgeschickt.

Untersuchungsbefund: Emmetropie, Sehschärfe $^6/_5$, Hintergrund völlig normal. Reizschwellenempfindlichkeit $^1/_7$ der Norm. Adaptation nach 30 Minuten $^1/_{15}$ der Norm. (Typus III.) Blauempfindung im Dunkeln stark herabgesetzt.

Nach 5 Wochen deutliche Besserung, nach 3 Monaten Reizschwellenempfindlichkeit $^1/_2$ der Norm., Adaptation $^1/_6$ der Norm.

Das Allgemeinbefinden war während der ganzen Zeit ein gutes. Keine Kopfschmerzen, Appetit, Schlaf normal. K. ist ein kräftiger, keineswegs nervöser Mensch.

... Fall.

Der Kaufmann L., seit 6 Monaten als Infanterist im Felde, gibt an, seit einigen Wochen des Abends geradezu hilflos zu sein. Er hat sich auf

Patrouillengängen verirrt, ist gefallen, erkennt in der Dämmerung keinen Vorgesetzten und wurde deshalb mehrfach zur Rede gestellt. Er hat früher angeblich immer auch des Abends gut gesehen. Keine nervösen Symptome.

Untersuchungsbefund: Bds. — 4,0 $D$, Visus = $^5/_{10}$, Hintergrund normal, Gesichtsfeld im Hellen für blau mässig eingeengt. Reizschwellenempfindlichkeit $^1/_{50}$ der Norm, Adaptation auf $^1/_{20}$ der Norm vermindert. (Typus III.) Blauempfindung im Dunkeln stark beeinträchtigt.

Verlauf: Nach 2 Monaten geringe Besserung (Reizschwelle $^2/_{35}$, Adaptation $^1/_{15}$).

... Fall.

Der Gelbgiesser Grenadier U. erkrankte nach Paratyphus und Ruhr mit Darmblutungen an Nachtblindheit. Er verirrte sich in der Dämmerung, erkannte keine Vorgesetzten, stiess sich. Er war immer kurzsichtig und trug Brille, sah aber früher bei Abend nicht schlechter als am Tage.

Befund: R. — 9,0 $^6/_{15}$, L. — 15 $^6/_{20}$. Hintergrund: Einzelne chorioiditische Herde der Makulagegend und der Peripherie. Gesichtsfeld für Weiss und Blau mässig eingeengt. Reizschwellenempfindlichkeit $^1/_2$ der Norm, Adaptation $^1/_{30}$ der Norm. (Typus II.) Blauempfindung bei herabgesetzter Beleuchtung mässig vermindert.

Verlauf: Unter roborierender Diät, Lebertran, Hallauerschutzglas (Gewichtszunahme 15 Pfund) nach 6 Wochen Besserung der Beschwerden und entsprechend eine Zunahme der Adaptation auf $^1/_{15}$ der Norm.

Der Fall ist bemerkenswert dadurch, dass eine höhere Myopie mit alten Aderhautveränderungen vermutlich eine Disposition zur Hemeralopie gab, die aber erst durch eine erschöpfende Krankheit akut ausgelöst wurde und sich nach Kräftigung des Körpers zum Teil zurückbildete.

Den angeführten 4 Fällen von akuter oder subakuter, im Kriege entstandener Nachtblindheit ist gemeinsam, dass sich die Beschwerden und damit zugleich der bei der Untersuchung erhobene Befund im Laufe einiger Wochen oder Monate besserten, wie das auch in den Fällen von Alfred Graefe, Krienes u. a. der Fall war.

Dies spricht dafür, dass sich die Funktion desjenigen Organs, von dem die Anpassungsfähigkeit abhängt, nach eingetretener Störung wieder herstellen kann, sofern wir überhaupt eine organische Veränderung annehmen wollen.

Leider tritt auch bei diesen relativ frischen Fällen eine Besserung keineswegs immer und sicher nicht in der Regelmässigkeit ein, wie frühere Berichte annehmen lassen.

Bei 10 Patienten, die ich unter fortlaufender Beobachtung hatte, blieb trotz Vermeidung jeder Schädlichkeit (Blendung, Überanstrengung), Sorge für Ruhe, Schlaf, kräftige Kost, eine Besserung aus, ohne dass diese Fälle klinisch irgendwelche differentialdiagnostisch verwertbaren Abweichungen von den beschriebenen darboten. Speziell hat sich

meine Vermutung, dass in diesen der Behandlung trotzenden Fällen Hintergrundsveränderungen häufiger und ausgesprochener vorhanden seien, nicht bestätigt. Auch waren es nicht schwächlichere Patienten oder solche, die besonders nervös veranlagt waren.

Ich möchte auch hier einige Fälle etwas näher anführen.

... Fall.

Trainsoldat W. lag 6 Wochen wegen Typhus im Lazarett. Er hat früher mit seinem Glase stets gut gesehen, auch abends. 2 Wochen nach seiner Entlassung aus dem Lazarett trat Nachtblindheit auf. Die Unsicherheit bei herabgesetzter Beleuchtung war so gross, dass W., der sich körperlich noch etwas schwach fühlte, das Ausgehen bei Abend vermied. Er hatte besonders Mühe, Vorgesetzte auf der Strasse zu erkennen.

Befund: — 3,5 bds. Visus = $^6/_8$. Gesichtsfeld im Hellen wenig, bei herabgesetzter Beleuchtung etwas stärker eingeengt, besonders für Blau. Augenhintergrund normal. Reizschwellenempfindlichkeit nahezu normal, Adaptation nach 30 Minuten auf $^1/_{16}$ vermindert. (Typus II.) Nach 3 Monaten trotz wesentlicher Hebung des Allgemeinzustandes und Zunahme des Körpergewichtes keine Besserung.

... Fall.

Soldat L. hat früher stets gut gesehen. Wurde vor 4 Monaten einige Wochen nach einer Bajonettstichverletzung in den Rücken, die zu starkem Blutverlust führte, nachtblind. Die Störung der Orientierung im Dunkeln war so beträchtlich, dass sich L. von seinen Kameraden bei Abend führen lassen musste. Er wurde deshalb von der Front zurückgeschickt.

Befund: R. + 5,0 = $^6/_{60}$, L. cyl. — 0,5 = $^6/_{10}$. Hintergrund unverändert. Gesichtsfeld für Blau stärker, für Weiss wenig geengt. Reizschwellenempfindlichkeit $^1/_{10}$, Adaptation $^1/_{25}$ der Norm. Blauempfindung bei herabgesetzter Beleuchtung stark vermindert. (Typus III.) Nach 6 Wochen geringe Besserung.

... Fall.

Der Assistenzarzt Schm. hat früher viel Segelsport getrieben, und mit seiner Korrektion (— 4,0 bds.) auch im Dunkeln gut gesehen. Mitte Juni 1915 bemerkte er beim Verbinden im Walde plötzlich ausgesprochene Nachtblindheit, konnte den oft auch im Dunkeln gegangenen Weg nicht finden, stiess sich an Hindernissen und musste sich führen lassen. Am 12. August wurde er durch einen Streifschuss am rechten Auge verwundet. Im Lazarett wurde eine Ptosis und Lähmung des rechten Trochlearis festgestellt. Das linke Auge hatte mit — 4,5 volle Sehschärfe und normalen Hintergrund.

Das Gesichtsfeld war bei heller Beleuchtung für Weiss normal, für Blau ungefähr 20° eingeengt.

Im Dunkeln auch nach langdauernder Adaptation wurde Blau auch zentral viel später erkannt als Rot.

Die Reizschwellenempfindlichkeit war auf $^1/_{50}$, die Adaptation auf $^1/_{15}$ der Norm herabgesetzt. (Typus III.)

Eine wesentliche Änderung des Zustandes war nach 4 Monaten nicht festzustellen. Der Patient leidet an Schlaflosigkeit, nervöser Unruhe, Herzklopfen, Kopfschmerzen und Appetitmangel und stark deprimierter Gemütsstimmung. Er war vor dem Kriege frisch und lebensfroh, hat aber im Kriege sehr viel Schweres durchgemacht, mehrere Brüder und Verwandte verloren.

Er beobachtete sich selbst scharf und machte bei den wiederholt in verschiedenster Weise ausgeführten Prüfungen sehr genaue Angaben.

... Fall.

Der 25 jährige Rangierer Dr., ein anscheinend völlig gesunder, nicht nervöser Mensch, der früher auch bei Dunkelheit gut gesehen haben will, wurde am 27. X. 1915 von einer Granate verletzt und erlitt einen grossen Blutverlust. Seit Dezember 1915 wieder im Felde, bemerkte er hochgradige Unsicherheit im Dunkeln, so dass er weder Posten stehen, noch Patrouillengänge bei Nacht machen konnte.

Die Sehschärfe war normal (Emmetropie), das Gesichtsfeld für Blau eingeengt, der Hintergrund bot keine Veränderungen. Die Reizschwelle war auf das Achtfache der Norm erhöht, die Adaptation wesentlich vermindert (Typus III). Blaue Punkte auf grauem Grunde wurden bei verminderter Beleuchtung wesentlich später erkannt, als vom Kontrollauge. Weiterer Verlauf unbekannt.

... Fall.

Der 29 jährige Reisende R., nicht nervös, seit einem Jahre im Felde, erkrankte vor 2 Monaten ohne bekannte Veranlassung an Nachtblindheit. Er war abends ganz hilflos, verirrte sich, musste sich führen lassen, verletzte sich mehrmals.

Sehschärfe nach Ausgleich des myopischen Astigmatismus bds. $^5/_{10}$, Hintergrund getäfelt (braune Iris). Reizschwelle 60 × erhöht. Adaptation ungefähr $^1/_{24}$ der Norm. Blauempfindung stark herabgesetzt. Nach 4 Wochen keine Besserung. Auch die Prüfung am Piperschen Apparat ergibt eine beträchtliche Verminderung der Empfindlichkeitszunahme und Erhöhung der Reizschwelle.

... Fall.

Der 42 jährige Arbeiter M. hat vor 8 Wochen im Felde Abnahme der Sehkraft im Dunkeln bemerkt. Er musste vom Nachtdienst befreit werden. Visus $^6/_6$—0,5. Gesichtsfeld leicht eingeengt, besonders für Blau. Hintergrund ohne Besonderheiten. Reizschwelle auf das Vierfache erhöht. Endwert der Empfindlichkeit $^1/_{16}$ der Norm. Verlauf unbekannt.

... Fall.

Der Kaufmann H., der früher in den Tropen Malaria und Schwarzwasserfieber durchmachte, aber nie hemeralopische Beschwerden hatte, bemerkt seit einigen Wochen auffallende Unsicherheit im Dunkeln, besonders beim Postenstehen. Er erkennt abends keine Vorgesetzten und verirrt sich leicht. Leicht erregbar und ängstlich. Visus — 5,0 = $^1/_4$ bds., Makula gelichtet. Gesichtsfeld für Weiss und Blau eingeengt.

**Reizschwelle 32 mal erhöht, Adaptation stark herabgesetzt. (Piper, 5 Punktprobe ungefähr $^1/_{16}$.)**

**Leuchtuhr in 1 m (statt 6 m) erkannt nach halbstündiger Duad. Dauer der Blendungsnachbilder verringert (ungefähr $^1/_4$ der Norm). Blauempfindung im Dunkeln stark herabgesetzt. Nach 14 Tagen Zustand unverändert.**

Die übrigen Fälle, die in diese Gruppe der nach Monaten nicht — oder wenig — gebesserten akut entstandenen Hemeralopen gehören, bedürfen keiner genaueren Schilderung. Bei allen hatte sich das Leiden, meist in den Wintermonaten im Felde, innerhalb kurzer Zeit entwickelt. Alle versicherten, früher auch abends gut gesehen zu haben. Als Ursache der Störung wurde 3 mal Blendung durch das von Schneeflächen reflektierte Sonnenlicht, je 2 mal Blutverlust oder Darmstörungen angegeben. In allen Fällen war die Adaptation erheblich vermindert, 5 mal auch die Reizschwelle wesentlich erhöht.

Genaue Augenspiegeluntersuchung bei erweiterter Pupille liess unter den ... Fällen 2 mal stärkere Lichtung, 2 mal einzelne Pigmentherde in der Peripherie (wie sie Augstein beschrieben hat) nachweisen.

6 Patienten boten nervöse Symptome, klagten über Kopfschmerzen, unruhigen Schlaf, Appetitlosigkeit — Vergesslichkeit —, alle waren durch ihr Leiden beunruhigt und in hohem Grade gestört.

Bei ... Patienten, deren Nachtblindheit gleichfalls während des Krieges entstanden war, konnte ich leider nur eine einmalige Untersuchung vornehmen, so dass ich nicht anzugeben vermag, ob sich ihr Zustand nach Wochen und Monaten gebessert hat.

Die oben angeführten Beispiele beweisen jedenfalls, dass bei diesen innerhalb kurzer Zeit entstandenen relativ frischen Fällen der Verlauf sich verschieden gestalten kann, so dass die Stellung der Prognose nach einer einmaligen Untersuchung nicht möglich ist. So sicher es ist, dass mancher dieser Fälle ohne besondere therapeutische Massnahmen sich in wenigen Wochen erheblich bessert, so sicher ist es auch, dass ein anderer, der die gleichen Symptome bietet, jeder Behandlung trotzen kann.

Der praktisch wichtige Schluss, der sich hieraus ergibt, ist, dass man jeden Fall von akuter Hemeralopie längere Zeit, mindestens einige Wochen genau augenärztlich überwachen und während dieser Zeit die Reizschwelle und das Adaptationsvermögen wiederholt prüfen sollte. Dabei bedarf der Patient nicht der Lazarettbehandlung, sondern wird am besten im Garnisondienst oder bei einer Leichtkrankenabteilung verwendet, sofern man sicher sein kann, dass er den getroffenen Massnahmen genügend Folge leistet.

Eine weitere Gruppe von Fällen umfasst diejenigen, bei denen die Nachtblindheit bereits seit Jahren vor dem Kriege bestand, aber häufig erst während des Krieges im Felde oder in der Garnison Erscheinungen hervorrief.

In diese Gruppe gehören von meinen Fällen nicht weniger als 78,6%, also mehr als 3/4.

Wollen wir sie als chronische oder habituelle Nachtblindheit (nach Krienes) der akuten Nachtblindheit gegenüber stellen, so ist dagegen einzuwenden, dass der lange Bestand der Störung kein sicheres Unterscheidungsmerkmal bildet, da auch die während des Krieges entstandene Nachtblindheit, wie wir sahen, keine schnell vorübergehende Störung darzustellen braucht.

Wir können also von vornherein nicht erwarten, hier ein ganz andersartiges wesenverschiedenes Krankheitsbild anzutreffen, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass sich bei dieser zweiten Gruppe häufiger ausgeprägte Veränderungen im Augenspiegelbild feststellen lassen als bei der ersten.

Auch hier erscheint mir eine genauere Beschreibung von meinen Beobachtungen ermüdend und überflüssig, während die zusammenfassende Besprechung der wichtigsten Symptome uns manchen Einblick in die Verschiedenartigkeit der Störungen zu geben vermag.

Zunächst spielen hier hereditäre Einflüsse nach meinen Erfahrungen eine grössere Rolle, als im allgemeinen angenommen wird.

In nicht weniger als 42,3% der Fälle, nahezu der Hälfte litten nahe Verwandte der Patienten ebenfalls an Nachtblindheit, in 2,2% der Grossvater, in 9,8% der Vater, in 5,4% die Mutter, in 2,2% Brüder der Mutter, in 13,0% Brüder, in 8,7% Schwestern.

Man könnte denken, dass dieser hereditäre Einfluss auf Vererbung von Myopie beruhe, die ihrerseits zur Nachtblindheit disponiere. Dies ist jedoch nicht der Fall.

Nur in etwa 1/8 war bei diesen Fällen höhere Kurzsichtigkeit, in etwa 1/5 mittlere (bis 6 Dioptr.) vorhanden, in etwa der Hälfte Emmetropie und bei 1/10 Hyperopie.

Auffallend war dagegen das häufige Vorhandensein von Hintergrundsveränderungen bei diesen hereditären Fällen. Nicht weniger als in 19,6% war der Hintergrund stark gelichtet, das Pigment der Epithelschicht und der Aderhaut dürftig entwickelt. In 14,1% liessen sich besonders in der Peripherie aber auch am hinteren Pol Pigmentklumpen und Herde nachweisen, wie sie Augstein beschrieben hat. Nur in 6,5% der Fälle konnte die genaue Augenspiegeluntersuchung bei erweiterter

Pupille keine besonderen Störungen der Pigmentierung feststellen. Dieser häufige Befund steht im Gegensatz zu dem weitaus selteneren Vorkommen gleichartiger Veränderungen bei meinen übrigen Fällen von Hemeralopie.

Er legt den Gedanken nahe, dass es berechtigt ist, von einer erblich veranlagten Disposition zur Nachtblindheit zu sprechen, die in einer mangelhaften Entwicklung des Pigmentes besteht oder wenigstens mit ihr häufig verbunden ist.

Ein Überblick über die Refraktion dieser zweiten Gruppe von Nachtblinden ergibt folgenden Befund:

Unter den Fällen waren 39,1% Myopen (darunter 8,7% von mehr als 6 Dioptr.), 29,3% Emmetropen, 13,0% Hyperopen und 5,4% Astigmatiker (doppelt soviel myopischer wie hyperopische), in 8,7% bestand eine einseitige angeborene oder erworbene Amblyopie.

Dieser Überblick zeigt, dass bei der chronischen Nachtblindheit, wenn wir die Gesamtheit der Fälle überblicken, der Myopie eine besondere Bedeutung zufällt, während bei hyperopischem Augenbau das Leiden weitaus seltener ist, als bei Emmetropie und Myopie.

Auffallend ist jedenfalls, dass unter den Myopien nur ein Viertel einem höheren Grade (von mehr als 6 Dioptr.) angehörte, drei Viertel derjenigen häufigen Form der Myopie, die gemeinhin als Schulmyopie bezeichnet wird und weder die Sehschärfe, noch den Lichtsinn erheblicher herabzusetzen pflegt, und dass sehr häufig auch emmetropische Augen betroffen wurden.

Die Sehschärfe, bei heller Tagesbeleuchtung und annähernd gleicher Helligkeit der Sehproben (im Rothschen Kasten) geprüft, ergab in 3,3% $^{6}/_{5}$, in 34,8% $^{6}/_{6}$, in 22,8% $^{6}/_{9}$, in 9,8% $^{6}/_{12}$, in 12,0% $^{6}/_{15}$ und in 10,9% $^{6}/_{20}$, in 4,3% $^{6}/_{24}$, in 2,2% $^{6}/_{30}$ auf dem besseren Auge.

Die höheren Grade von Sehstörung fanden sich vorwiegend bei Ametropen besonders der höheren Myopen. Dass aber auch bei gleicher Refraktion wesentliche Differenzen im Grade der Sehschärfe sich zeigen, lehrt eine Zusammenstellung der Sehschärfe der Emmetropen, die bei 7,4% $^{6}/_{5}$, bei 48% $^{6}/_{6}$, bei 25,9% $^{6}/_{9}$, bei 14,8% $^{6}/_{12}$ und bei 3,7% $^{6}/_{15}$ ergab.

Wir sehen hieraus einmal, dass die Sehschärfe des Nachtblinden in einem hohen Prozentsatz der Fälle auch dann nicht normal ist, wenn es sich um emmetropische Augen handelt, eine Tatsache, die mit der Anschauung von Hess im Einklang steht, nach welcher das hemeralopische Auge auch zentral häufig eine Funktionsstörung darbietet.

Die Pupillenweite und Pupillenreaktion war im allgemeinen bei

meinen Fällen normal. Nur bei 6,8% ist in meinen Protokollen auffallende Weite auch bei heller Beleuchtung, bei 5,1% träge Lichtreaktion bei fokaler Belichtung im Dunkelzimmer vermerkt.

Die Prüfung der Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung kann bekanntlich in verschiedener Weise vorgenommen werden. Entweder man variiert die Helligkeit durch Regulierung der Lampe, oder man prüft mit Sehproben mit geringerem Helligkeitskontrast, oder man lässt das Auge des Patienten durch ein graues Glas auf die Sehproben blicken.

Mir hat sich meine bei der 5-Punktprobe verwendete Verdunklungsscheibe mit abgestufter photometrisch geeichter Lichtdurchlässigkeit für diese Prüfung sehr brauchbar erwiesen.

Nach Feststellung der Sehschärfe wird diese Scheibe in vertikaler Richtung am Auge vorbei bewegt und dem Patienten aufgegeben, denjenigen Moment zu bezeichnen, wo eine bestimmte Snellensche Sehprobe (z. B. $^6/_{60}$) eben nicht mehr oder eben wieder erkannt wird. An der Skala wird vom Untersucher die Stellung der Scheibe in diesem Momente abgelesen.

Vergleicht er mit seinem eigenen Auge, so ergibt sich durchweg beim Hemeralopen eine wesentlich stärkere Herabsetzung der Sehschärfe, als sie das Kontrollauge bei gleicher Verdunklung nachweisen lässt.

Während z. B. mein rechtes Auge bei Skalenteil VII (photometrisch gemessene Absorption ungefähr 128 mal grösser als bei Skalenteil I) noch eben $^6/_{60}$ Sehschärfe besitzt, verschwindet dem Auge des Nachtblinden der entsprechende Probebuchstabe bereits bei Skalapunkt III (photometrische Absorption 8) oder IV (photometrische Absorption 16).

Ein Vorteil dieser Prüfung ist, dass sie geringe Anforderungen an die Intelligenz des Prüflings stellt, dass sie sich schnell durchführen und auf die Genauigkeit der Angaben nachprüfen lässt, und dass der Patient über die Stellung der Scheibe nicht unterrichtet ist, also leicht bei falschen oder ungenauen Angaben überführt wird.

Ausserdem bleiben die Untersuchungsbedingungen bis auf die Abstufung der Helligkeit und auf eine leichte Erweiterung der Pupille, die aber auch das Kontrollauge darbietet, konstant.

Ich habe zahlreiche nicht nachtblinde Augen in gleicher Weise geprüft und auch bei verschiedenen Refraktionszuständen aber gleicher Sehschärfe nur geringe Unterschiede in der Einstellung der Scheibe gefunden. Bei meinen Nachtblinden war durchweg eine erhebliche Differenz festzustellen.

Diese sehr einfache Methode, die man noch dadurch vereinfachen kann, dass man eine Anzahl grauer Glasstreifen mit zunehmender Lichtabsorption aneinander kittet oder Keile aus grauem Glas verwendet, scheint mir deshalb zur Feststellung und Kontrolle der Nachtblindheit recht brauchbar zu sein.

Besondere Sorgfalt wurde natürlich der Prüfung des Gesichtsfeldes gewidmet.

Die Aussengrenzen für Weiss, Blau und Rot wurden bei heller Tagesbeleuchtung (in der Nähe des Fensters) und häufig auch bei stark herabgesetzter Beleuchtung (in der Tiefe des Zimmers bei vorgezogenen Vorhängen) am Försterschen Perimeter aufgenommen. Bei einer grösseren Anzahl von Fällen konnten die Befunde zu verschiedenen Zeiten und mit verschiedenen Methoden (Prüfung vor der dunklen Wand mit Tangentenskala in verschiedenem Abstande) nachgeprüft und auf ihre Zuverlässigkeit kontrolliert werden.

Die Art der Gesichtsfeldstörung lässt bei aller gradmässigen Verschiedenheit bei meinen Fällen eine grosse Übereinstimmung nachweisen.

Im einzelnen können wir folgende Unterabteilungen unterscheiden.

Bei Prüfung im hellen Raume waren:

1. Die Aussengrenzen für Weiss und Blau annähernd normal, bei herabgesetzter Beleuchtung für Blau erheblich (gegenüber dem normalen Auge) eingeengt in nur 8,5% der Fälle;

2. die Grenzen für Weiss normal, für Blau mässig eingeengt (um weniger als 30°) in 23,1% der Fälle;

3. für Weiss annähernd normal, für Blau stark (um mehr als 30°) eingeengt in 6,8% der Fälle;

4. für Weiss und Blau mässig eingeengt in 19,7% der Fälle;

5. für Weiss und Blau hochgradig eingeengt in 23,9% der Fälle.

Nicht selten fielen bei 3. und 5. die Blaugrenzen mit den Rotgrenzen zusammen oder boten sogar eine etwas grössere Einengung als diese.

Verminderung der Beleuchtung führte auch bei 1., 2. und 3. zu unverhältnismässig stärkerer Einengung der Blaugrenzen als derjenigen für Rot und Weiss.

Wir sehen, dass das Gesichtsfeld des Hemeralopen, wie das seit langem bekannt ist (ich weise nur auf die sorgfältigen Untersuchungen von Krienes hin) vor allem durch konzentrische Einengung der Blaugrenzen bei relativ normalem Verhalten der Rotgrenzen, in zweiter Linie durch Einengung auch für Weiss ausgezeichnet ist. Ganz besonders tritt dies hervor, wenn die Prüfung bei so weit herabgesetzter

Beleuchtung vorgenommen wird, dass die Aussengrenzen des normalen Auges noch annähernd normal sind.

Dass zwischen der Einengung des Gesichtsfeldes einerseits, der Störung der Adaptation und Erhöhung der Reizschwelle andererseits eine direkte Wechselbeziehung besteht, lässt sich leicht nachweisen.

Diejenigen Fälle, bei denen schon bei gewöhnlichem Tageslicht die Weiss- und Blaugrenzen stärkere Einengung zeigten, gehörten durchweg zum III. Typus, d. h. zu denjenigen, die auch eine deutliche Erhöhung der Reizschwelle und starke Verminderung der Adaptation nachweisen liessen.

Die Prüfung des zentralen Farbensinns bei hellem Tageslicht (mit meinem Skotometer) ergab bei allen meinen Patienten normales Verhalten.

Dagegen zeigte sich bei herabgesetzter Beleuchtung auch nach langdauernder Adaptation eine Unterwertigkeit der Blauempfindung im mittleren und zentralen Gebiete des Gesichtsfeldes.

Um auch diese Prüfung möglichst einfach und eindeutig zu gestalten, nahm ich sie in folgender Weise vor.

Gleichgrosse Scheibchen von möglichst reinem Rot und Blau (Heringsche Farbenpapiere) wurden auf schwarze, graue und weisse Täfelchen in bestimmten Mustern und mit gleichem Abstande aufgeklebt.

Diese Täfelchen wurden an der Wand des Dunkelzimmers befestigt und durch das Licht einer Lampe mit regulierbarem Widerstand möglichst gleichmässig beleuchtet.

Der Patient hat, während die Helligkeit langsam gesteigert wird, anzugeben, wieviel Punkte er sieht, welche Farbe sie haben, und wie sie angeordnet sind.

Der Abstand, bzw. die Grösse der Scheibchen ist so gewählt, dass sich das einzelne im fovealen stäbchenfreien Bezirk abbildet, die benachbarten in perizentralen Netzhautabschnitten. Das normale Auge erkennt auf der schwarzen Tafel bei zunehmender Beleuchtung zuerst die roten Punkte. Dann, bei Steigerung der Helligkeit, heben sich die blauen Punkte grau vom Grunde ab. Während die roten Punkte immer leuchtender werden, hält das bei gleichmässiger Zunahme der Helligkeit farblose Intervall der blauen Punkte wesentlich länger an.

Beim nachtblinden Auge ist es anders. Auch von diesem werden die roten Scheibchen zuerst gesehen und in ihrer Farbe richtig bezeichnet, aber während das Kontrollauge die blauen Scheibchen längst als grau wahrgenommen hat, erkennt das Auge des Hemeralopen nichts davon.

Das farblose Intervall der blauen Scheibchen ist wesentlich verkürzt, während die blaue Färbung wenig später als vom Kontrollauge erkannt wird.

Prüft man mit einem grauen Täfelchen, dessen Grund so gewählt ist, dass bei starker Verdunklung die blauen Punkte dem normalen Auge gleichhell mit dem Grunde und dadurch unsichtbar werden, so bedarf das nacht-

**blinde Auge wieder einer viel beträchtlicheren Helligkeitszunahme, um die blauen Punkte zunächst als schwarz, erst viel später als blau zu erkennen**

Dieses Verhalten des hemeralopischen Auges ist nach meinen Erfahrungen so auffallend und konstant und lässt sich so leicht im Einzelfalle feststellen, dass sein Nachweis nach meiner Meinung eine wertvolle Bereicherung des hemeralopischen Symptomenkomplexes darstellt.

Misst man die Helligkeit zur Zeit, wo die blauen Punkte erst farblos und später farbig eben auftauchen, und vergleicht mit den entsprechenden Werten des Normalauges, so lässt sich auch der Grad der Störung genauer bezeichnen.

Ich habe früher hervorgehoben, dass sich nach dem Verhalten der Reizschwelle und der Adaptation drei verschiedene Haupttypen unter den Nachtblinden unterscheiden lassen. Als ersten Typus möchte ich denjenigen bezeichnen, bei dem die Reizschwelle wesentlich erhöht, die Adaptation aber in ihrer Kurve nicht wesentlich von der normalen unterschieden ist, nur dass sie natürlich dem niedrigen Anfangswert entsprechend nach gleicher Zeitdauer einen niedrigeren Endwert erreicht, als diejenige des normalen Auges. Als zweiter Typus würde der zu bezeichnen sein, bei dem die Reizschwelle nicht oder wenig erhöht, die Adaptation aber stark beeinträchtigt ist.

Der dritte Typus würde einer Kombination beider Störungen (stark erhöhte Reizschwelle, flach ansteigende Kurve der Anpassung) entsprechen. Dass die Typen gegeneinander nicht scharf abgegrenzt sind, sondern vielfach ineinander übergehen, beweist nichts gegen die Brauchbarkeit dieser Einteilung.

Den zweiten Typus habe ich am seltensten (in 13,7%), den ersten in 24,8%, den dritten am häufigsten (in 61,5%) beobachtet. In Fig. 7 habe ich je 12 Kurven der verschiedenen Typen aufgezeichnet, möchte aber bemerken, dass sich unter meinen 117 Fällen auch zahlreiche Übergangsformen fanden, was zur Genüge zeigt, dass wir es nicht mit streng abgegrenzten Formen zu tun haben. Auch kann sich beim gleichen Falle während der Besserung der eine Typ in den anderen umwandeln (z. B. Typ III in Typ I). Die Unterscheidung der drei Haupttypen hat also wesentlich den Zweck, die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen der Lichtsinnstörung zu vereinfachen und die Art der Störung im Einzelfalle kurz zu präzisieren.

Hinsichtlich der Art, wie die Reizschwelle und die Werte, nach denen die Adaptationskurve aufgezeichnet wurde, bestimmt wurden, kann ich auf oben Gesagtes verweisen.

In den letzten Monaten habe ich mich besonders bemüht, meine mit der 5-Punktprobe gewonnenen Resultate an dem Piperschen Adaptometer nachzuprüfen. Als Sehprobe dienten mir Punkte, die bei dem gewählten Abstand gleichgrosse Netzhautbezirke erregten, wie diejenigen an meinem kleinen 5-Punktadaptometer, so dass man die gefundenen Werte, die sich am Piperschen Apparat nach der Öffnung der Blenden, an meinem Apparate nach der Stellung der Ver-

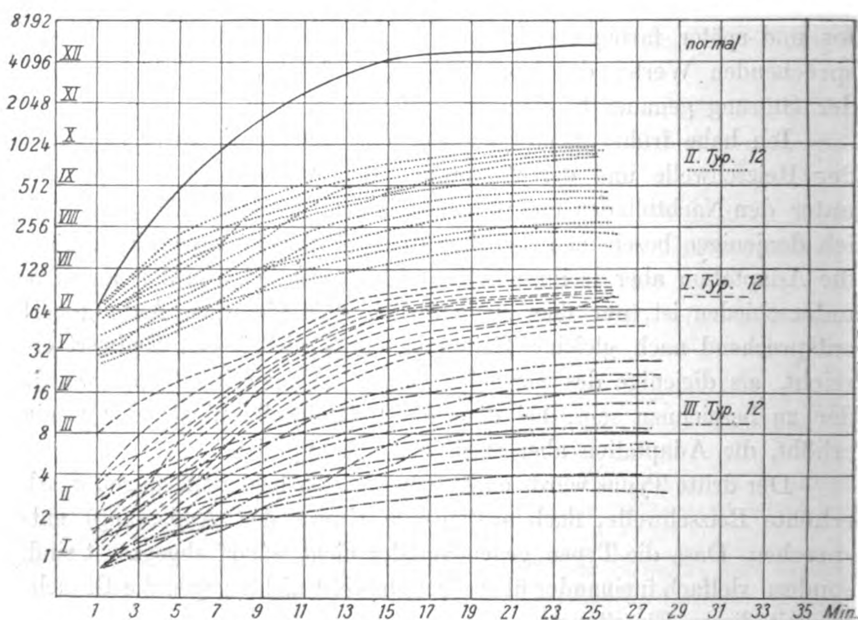



Fig. 7.

dunklungsscheibe, berechnen, miteinander vergleichen kann. Ein solcher Vergleich ergab gut übereinstimmende Werte.

Fragen wir uns nun, in welchem Verhältnis die Störung der Adaptation und der Reizschwelle zu den übrigen Symptomen des Leidens, dem Verhalten des Gesichtsfeldes, der Blauempfindung bei herabgesetzter Beleuchtung, der Sehschärfe und dem ophthalmoskopischen Bilde steht, und ob sich besonders ein Unterschied zwischen der erst seit kurzem und der seit vielen Jahren bestehenden Nachtblindheit besteht, so ergibt sich folgendes.

Unter den 22,2% frischeren Fällen, wo das Leiden während des Krieges entstand, gehören 5,1% dem I., 4,3% dem II. Typus, 12,8% dem III. Typus an, unter den bei 77,8% seit langer Zeit bestehenden Fällen, 19,7% dem I., 9,4% dem II. und 48,7% dem III. Typus. Wir sehen, dass

die Art der Verteilung grosse Übereinstimmung zeigt, dass wir also nicht etwa sagen dürfen, dass je länger die Nachtblindheit bestehe, um so eher eine Erhöhung der Reizschwelle mit gleichzeitiger Verminderung der Adaptation zu erwarten sei. Wäre dies der Fall, dann müsste der III. Typus bei den älteren Fällen häufiger sein, als bei den frischeren. Mit anderen Worten: Die Dauer des Leidens prägt sich weder in der Art, noch in der Intensität der Adaptationsstörung aus.

Dieses Resultat erscheint mir bedeutungsvoll insofern, als es gegen die Annahme eines progressiven Charakters der dem Leiden zugrunde liegenden Veränderungen spricht. Es ergibt sich hier ein Unterschied gegenüber derjenigen Nachtblindheit, die als Symptom einer Pigmentatrophie oder einer Chorioretinitis auftritt.

Damit steht im Einklang, dass in denjenigen Fällen, bei denen, wie der Patient mit Sicherheit angibt, das Leiden schon in früher Jugend bestand, eine Zunahme der Störungen im Laufe von Jahrzehnten meist nicht angegeben wird.

Betrachten wir die Hintergrundsveränderungen bei den verschiedenen Typen, so finden wir unter 23,9 % der Fälle des I. Typus bei 16,2 % normalen Hintergrund, bei 6,0 % Pigmentierungen, bei 1,7 % stärkere Lichtung, mithin Hintergrundsveränderungen in etwa einem Drittel der Fälle.

Beim zweiten Typus zeigten $^1/_4$ von den Fällen Pigmentherde, während bei $^3/_4$ der Hintergrund normal war.

Von 62,4 % der Fälle des dritten Typus zeigten nicht weniger als 28,2 % Pigmentverschiebungen, 8,5 % stärkere Lichtung, während bei 25,6 % normaler Befund vorlag.

Diese relative Häufigkeit der Hintergrundsveränderungen beim III. Typus scheint mir doch darauf hinzuweisen, dass sie von Bedeutung für das Verständnis des Leidens sind und nicht als rein zufällige Nebenbefunde aufgefasst werden dürfen. Dass wir sie gerade beim III. Typus, d. h. bei den am meisten entwickelten Fällen besonders oft antreffen, ist leicht zu verstehen.

Eine weitere Bestätigung des Gesagten ergibt die Tatsache, dass die Fälle des III. Typus relativ die schlechteste Sehschärfe hatten. Bei Berücksichtigung aller Fälle (da wir hier nicht zwischen frischeren und älteren Fällen zu unterscheiden brauchen) stehen unter 62,4 % der Fälle des III. Typus 28,2 % der Fälle mit voller Sehschärfe 34,2 % der Fälle mit verminderter, und zwar teilweise beträchtlich verminderter Sehschärfe gegenüber, während der Prozentsatz der vollen Sehschärfe zur herabgesetzten sich beim I. u. II. Typus annähernd wie 2 zu 1 verhält.

Das Verhalten des Gesichtsfeldes bei den verschiedenen Typen zeigt ebenfalls analoge Verhältnisse, insofern die Fälle von hochgradiger Einengung der Weiss- und Blaugrenzen in überwiegender Mehrzahl dem dritten Typus angehören.

Dasselbe scheint, soweit ich das prüfen konnte, für die Störung der Blauempfindung und die Verminderung der Sehschärfe bei Herabsetzung der Beleuchtung zu gelten.

Aus alledem dürfen wir schliessen, dass die gleichzeitige stärkere Erhöhung der Reizschwelle und Verminderung der Adaptation nicht nur den häufigsten Befund in meiner Untersuchungsreihe darstellt, sondern auch dem ausgesprochenen Bilde der Nachtblindheit in ihren übrigen Symptomen entspricht.

Es war nun von Interesse, zu verfolgen, wie sich bei einer Besserung des Leidens, die ich mehrmals beobachten konnte, die Reizschwelle und die Adaptation zueinander verhalten.

Es ergab sich, dass sich beide dem normalen Verhalten zugleich annähern. In einem Falle, wo die Reizschwelle 10 mal höher lag als am normalen Auge, der Endwert nach halbstündiger Dunkelanpassung $^1/_{128}$ des Kontrollauges betrug, war nach 5 Wochen die Reizschwelle doppelt so hoch, der Endwert $^1/_6$ des normalen Auges. In einem anderen Falle betrug die Reizschwelle das 8 fache der Norm, der Endwert $^1/_{64}$ der Norm. Nach 2 Wochen war die Reizschwelle nur doppelt so hoch, der Endwert $^1/_8$ des normalen.

Eine isolierte Erniedrigung des Reizschwelle oder Erhöhung des Endwertes während der Zeit der Erholung habe ich niemals beobachten können.

Die Anzahl der wesentlich gebesserten Fälle war, soweit ich hierüber urteilen kann, da leider nur etwa ein Drittel der Fälle längere Zeit von mir nachkontrolliert werden konnte, recht gering.

Unter Fällen, die ich im Laufe von mindestens 4 Wochen mehrmals untersuchen konnte, befanden sich nur 21,4% deutlich gebesserte Fälle.

Wenden wir uns nun den Veränderungen am Augenhintergrunde zu, die bei einem Leiden, das offenbar auf einer Netzhauterkrankung beruht, besondere Beachtung verdienen, so fanden sich unter meinen Patienten (wenn wir die 6% Fälle von Pigmentatrophie und ausgesprochener Chorioretinitis peripherica beiseite lassen) in 49,6% normaler Hintergrund, in 44,4% deutliche Veränderungen, die man vielleicht als pathologisch ansprechen kann.

In 28,2% handelte es sich um herdförmige Pigmentierung, die sich

besonders in der Peripherie antreffen liessen. Häufig waren sie erst nach Erweiterung der Pupille nachzuweisen. Das Aussehen der Pigmentflecke war sehr verschieden. Entweder waren es tief schwarze, scharfbegrenzte streifige, rundliche oder unregelmässig begrenzte Gebilde in völlig normaler Umgebung oder grössere Gruppen von feinen und feinsten Pigmentpunkten. Nicht selten war in ihrer Umgebung der Augengrund heller als an anderen Stellen, liess auch zuweilen die Aderhautgefässe stärker durchscheinen. Vereinzelt waren auch kleine graue oder weissliche Herde und Fleckchen anzutreffen.

Ich muss gestehen, dass ich im Zweifel bin, ob wir es hier sicher mit einem pathologischen Zustand zu tun haben. Ich erinnere mich, ganz ähnliche Bilder bei Untersuchung sonst normaler (oder wenigstens dafür geltender) Augen öfter gesehen zu haben, und vermute, dass sie nicht allzu selten angetroffen würden, wenn man immer bei gut erweiterter Pupille die Peripherie der Netzhaut absuchen würde.

Freilich kann ich nicht mit Sicherheit behaupten, dass die früher von mir gespiegelten Augen mit derartigen Veränderungen wirklich normal waren, da ich besonders ihre Adaptation und Reizschwelle nicht geprüft habe.

Künftige Untersuchungen werden zeigen müssen, ob das Vorkommen solcher Pigmentflecke mit einer Störung der Anpassungsfähigkeit regelmässig oder wenigstens häufig verknüpft ist oder nicht.

Auffallend ist jedenfalls das häufige Auftreten dieser Pigmentierungen bei Hemeralopie, wobei ich nur auf die gleichartigen Befunde Augsteins hinzuweisen brauche, der sie als zweite Gruppe der Hintergrundsveränderungen bei Hemeralopie beschreibt.

Ein Bild des Hintergrundes, wie es Oguchi von einem Falle von Hemeralopie abbildet (grauweisse Verfärbung des ganzen Fundus, von der sich die Papille, die Gefässe und die Macula lutea abnorm deutlich abhoben), wie es Lindner und Lauber als Retinitis punctata albescens beschrieben haben, und Augstein bei seinen Hemeralopen mehrmals sah und als charakteristisch für dieses Leiden ansieht, habe ich bei meinen Patienten niemals gesehen. Es würde mir sicher nicht entgangen sein.

Dagegen fand sich in 16,2 % eine auffallend starke Lichtung des Hintergrundes mit feinkörniger Pigmentierung und stark durchscheinenden Aderhautgefässen, aber ohne umschriebene Pigmentflecke oder atrophische Herde.

Das Bild entspricht demjenigen, das besonders bei hoher Myopie,

aber auch bei emmetropischen und hyperopischen Augen gelegentlich beobachtet wird.

Ich glaube nicht, dass es für Hemeralopie irgend charakteristisch ist, wenn ich es auch für möglich halte, dass eine mangelhafte Entwicklung des retinalen Pigmentes im Sinne von Krienes als prädisponierender Faktor für dieses Leiden mit in Betracht kommen kann.

Bedenken wir nun, dass mehr als die Hälfte meiner Fälle trotz genauer Augenspiegeluntersuchung völlig normalen Fundus zeigten, so müssen wir zugeben, dass von einem charakteristischen Hintergrundsbild bei Nachtblindheit kaum gesprochen werden kann, mag es sich um einen frischeren oder einen seit Jahrzehnten bestehenden Fall handeln.

Trotz dieser geringen Ausbeute an objektiv nachweisbaren Veränderungen bei einer Erkrankung, die so ausgesprochene Störungen verursacht, wäre es falsch, von einem schwer definierbaren vagen Symptomenkomplex zu sprechen.

Die Störungen des Gesichtsfeldes, besonders bei herabgesetzter Beleuchtung, die Verminderung der zentralen Sehschärfe unter gleichen Verhältnissen, die Beeinträchtigung der Blauempfindung im Dunkeln, besonders aber die Erhöhung der Reizschwelle und die Störung der Adaptation sind bei der Nachtblindheit so typisch und charakteristisch, dass wir von einem wohl umschriebenen Krankheitsbilde sprechen dürfen.

Bekanntlich hat Paul neuerdings die sogenannte Kriegshemeralopie als zerebrale Angelegenheit, als ein Symptom der Neurasthenie bezeichnet.

Wenn man ohne jede Voreingenommenheit die eben bezeichneten Symptome der Nachtblindheit überblickt, so muss man doch zu der Überzeugung kommen, dass diese Auffassung keine Berechtigung hat.

Das Vorkommen von Augensymptomen bei Neurasthenie ist jedem Augenarzte und Neurologen bekannt. Lidflattern, Flimmern, Lichtscheu, Blendungsgefühl, nervöse Asthenopie (leichte Ermüdung bei Naharbeit, Ziliarschmerz, Schmerzen in der Augenhöhle, Kopfschmerzen bei Naharbeit) — diese Erscheinungen haben mit dem Bilde der Nachtblindheit nichts zu tun. Höchstens liesse sich anführen, dass manche Nachtblinde darüber klagen, dass sie von sehr hellem Lichte unangenehm geblendet werden, während andere im Gegenteil angeben, dass ihnen Licht, das normale Auge blende, gar nicht besonders hell erscheine.

Die für Neurasthenie als charakteristisch geltenden Gesichtsfeldstörungen (Ermüdungsgesichtsfelder, Verschiebungstypus — König,

Wilbrand, v. Reuss) habe ich bei meinen Fällen nicht nachweisen können.

Die hochgradige Einengung der Aussengrenzen für Blau bei verminderter Beleuchtung, nicht selten schon bei diffusem Tageslicht, hat mit Neurasthenie sicherlich ebensowenig zu tun hat, wie die Störung der Blauempfindung, die Erhöhung der Reizschwelle und die Verlangsamung und Verminderung der Adaptation.

Dass neurasthenische Symptome bei Nachtblinden vorkommen, kann nicht bestritten werden.

Ich habe bei meinen Fällen besonders hierauf geachtet und unter den nachtblinden Soldaten nur bei 8,5% deutliche Zeichen von Neurasthenie feststellen können. Bei 40,2% der Fälle habe ich ausdrücklich im Protokoll vermerkt, dass nervöse Symptome fehlten, und die Patienten absolut keinen neurasthenischen Eindruck machten.

Aus der Art, wie die Beschwerden geschildert werden, und dem ganzen Verhalten während der eingehenden und langdauernden Untersuchung lässt sich sehr gut ein Urteil hierüber gewinnen.

Dass manche Soldaten ängstlich und niedergeschlagen sind, weil sie nachtblind sind — nicht umgekehrt —, ist, meine ich, leicht zu verstehen.

Der Zivilist, dessen Orientierungsfähigkeit bei herabgesetzter Beleuchtung gestört ist, wird sich vielfach dadurch helfen können, dass er sich mit seinen Arbeiten und der Art seiner Beschäftigung nach den Beleuchtungsverhältnissen richtet. Beim Militär ist dies nicht möglich. Dabei ist der Soldat weit mehr auf das Sehen im Dunkeln angewiesen, mag er im Dämmerlicht des Stalles beim Füttern, Pferdeputzen, Reinigen usw. beschäftigt sein, in ungenügend erleuchteten Strassen begegnende Vorgesetzte grüssen müssen, besonders aber bei Nachtmärschen und nächtlichen Übungen, beim Postenstehen und Patrouillengängen im Felde. Dass das Bewusstsein, gerade hier bei erhöhter Gefahr und Verantwortung hinter den Kameraden zurückstehen zu müssen, auf pflichteifrige Soldaten niederschlagend wirken muss, ohne dass man daraus auf besondere Nervosität zu schliessen braucht, dürfte einleuchtend sein.

Dazu kommt, dass ganz zweifellos ein häufig zur Nachtblindheit prädisponierendes Moment in der Konstitution des Patienten gegeben ist.

Es kann kein Zufall sein, dass ein hoher Prozentsatz der an Nachtblindheit Leidenden einen dürftigen Ernährungszustand, schwächlichen Körperbau, schlaffe Muskulatur, blasse Farbe der Haut und Schleimhäute darbietet.

Unter meinen Patienten war dies mehr als in 51,3% der Fall.

Bei einem Teil dieser Fälle waren besondere schwächende Einflüsse (Blutverlust nach Verwundungen, Darmerkrankungen) vorausgegangen, mehrfach auch grössere Strapazen (stärkere Märsche bei zeitweise mangelhafter Verpflegung, schlechte Quartiere, stark gestörte Nachtruhe durch Ungeziefer usw.).

Ich hatte häufig den Eindruck, dass es Leute waren, die entweder von Hause aus nicht viel zuzusetzen hatten, oder die durch besondere Umstände in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächt waren.

Dass bei derartigen Leuten auch häufiger nervöse Symptome auftreten, ist leicht zu verstehen.

Fälle von rein nervöser Nachtblindheit, d. h., wo der Patient über schlechtes Sehen im Dunkeln klagte, die genaue Untersuchung aber keinen charakteristischen Befund lieferte, habe ich bisher nur 4 mal beobachtet. Sie sind bei meinen Fällen nicht mitgerechnet.

Je genauer man untersucht, um so leichter ist das Missverhältnis zwischen der angegebenen Störung und der wirklich vorhandenen aufgedeckt.

Speziell lässt die Prüfung mit meinem 5-Punktapparat sehr bald ein Urteil darüber zu, ob die Angaben des Patienten zuverlässig sind oder nicht.

In diesen Fällen von funktioneller, bzw. nervöser Hemeralopie kann nach meinen Erfahrungen das Beispiel wirklich nachtblinder Kameraden eine Rolle spielen, wenigstens konnte ich in zwei Fällen eine derartige Beeinflussung feststellen.

Nachtblindheit als Simulation dürfte äusserst selten sein, wie ja überhaupt die Anzahl der Simulanten unter den Augenfällen auch nach meinen Erfahrungen sehr gering ist.

Ich erinnere mich eines einzigen Falles, der eine Täuschung durchzuführen suchte, aber sich bei der Adaptationsprüfung bald in Widersprüche verwickelte und durch energisches Zureden zu richtigen Angaben gebracht werden konnte.

Die Prognose der Nachtblindheit stellt sich nach dem Verlauf meiner Fälle bei weitem nicht so günstig dar, wie die Angaben einer Anzahl von Autoren (Alfred Graefe, E. v. Hippel, Braunschweig u. a.) vermuten liess, und wie ich selbst nach einzelnen Beobachtungen an Patienten der Leipziger Universitäts-Poliklinik im Frühjahr 1911 geglaubt hatte.

Unter Fällen, die ich im Laufe von mindestens 4 Wochen mehrmals untersuchen konnte, befanden sich nur 23,8% deutlich gebesserte

Fälle. Die übrigen Fälle konnte ich nur einmal oder einige Male im Laufe weniger Tage untersuchen, weil sie entweder ihrem Ersatztruppenteil überwiesen werden mussten oder aus anderen Gründen sich späterhin nicht wieder vorstellen konnten. Von den wesentlich gebesserten Fällen hatten $^{4}/_{5}$ ihr Leiden erst während des Krieges vor mehreren Monaten bemerkt, während bei $^{1}/_{10}$, die bereits vor dem Kriege vorhandene Nachtblindheit sich einmal nach einer Ruhr, einmal nach Verwundung wesentlich verschlimmert hatte.

In $^{1}/_{5}$ von diesen Fällen waren einzelne Pigmentherde im Fundus anzutreffen, in den übrigen Fällen der Hintergrundsbefund normal.

Ich habe besonders darauf geachtet, ob sich aus dem Untersuchungsbefund irgendwelche prognostisch verwertbare Anhaltspunkte ableiten lassen, muss aber diese Frage nach meinen Erfahrungen verneinen.

Weder die Dauer des Leidens, noch der Grad der Funktionsstörung, das Verhalten des Gesichtsfeldes, der Sehschärfe, der Reizschwelle und der Adaptation, das Vorhandensein oder Fehlen von Hintergrundsveränderungen lassen sichere Schlüsse auf den weiteren Verlauf gewinnen, wenn man auch im allgemeinen wohl sagen darf, dass eine seit Jahren bestehende hochgradige Nachtblindheit geringere Aussicht auf Besserung bietet, als eine solche, die vor kurzem akut unter dem Einflusse besonderer schwächender Momente auftrat.

Die Hauptursache, dass bei meinen Fällen der Verlauf ein wenig günstiger war, möchte ich darin erblicken, dass mein Material überhaupt keine Fälle von sogenannter epidemischer essentieller Nachtblindheit enthält.

Nur im August 1914 habe ich, wie ich an anderer Stelle bereits mitgeteilt habe, eine Anzahl solcher Fälle gesehen, die ich aber damals noch nicht so eingehend untersuchen und deshalb der hier vorliegenden Beobachtungsreihe nicht einreihen konnte.

Die epidemische akute Hemeralopie, bei der eine grössere Anzahl von Personen nach Einwirkung besonderer Schädlichkeiten (Ernährungsstörungen, Blendung) plötzlich erkrankt, gibt offenbar eine weit günstigere Prognose als die Nachtblindheit, bei welcher chronische allgemeine und lokale Faktoren in der Genese zusammenwirken, die einer therapeutischen Beeinflussung oder Spontanheilung weniger zugänglich sind.

Die Fälle von akuter Verschlechterung der bereits vorher vorhandenen Nachtblindheit und diejenigen, wo eine schon länger vorbereitete Störung durch eine akute Schädigung zum Ausbruch kommt

(wohin ich einige der oben näher geschilderten rechnen möchte), bilden gleichsam den Übergang zwischen den leicht verlaufenden Fällen der epidemischen Form und der chronischen Nachtblindheit.

Bei ihnen kann, soweit sich die durch die akute Störung (Blutverlust usw.) verursachte Schädigung ausgleichen lässt, eine Besserung der Hemeralopie erwartet werden.

Man wird also, wenn man die Prognose der Nachtblindheit beurteilen will, in erster Linie die Frage beantworten müssen, ob die Schädigung, die zu diesem Leiden führte, in ihren Folgen ausgleichbar ist oder nicht.

Dass diese Beantwortung schwierig sein kann und häufig erst nach längerer Beobachtung und genauer Beachtung des Allgemeinzustandes möglich ist, liegt auf der Hand.

Von grosser praktischer Bedeutung ist gerade jetzt die Frage, wie die Dienstfähigkeit der Nachtblinden zu beurteilen ist.

Best ist der Meinung, dass die Felddienstfähigkeit nicht immer auszuschliessen sei. Bei hochgradiger Nachtblindheit sei der Patient hinter der Front zu verwenden, etwa bis zu einer Dunkelanpassung, die nach 30 Minuten Lichtabschluss nur gestattet, Leuchtuhren in 1 bis 2 m zu erkennen. Da aber häufig zuerst eine Erkrankung nicht auszuschliessen sei, empfehle sich die Aufnahme der Patienten ins Lazarett.

Augstein bemerkt in einer Fussnote: Bei Erkennen der Leuchtuhr über 2 m wurde in der Regel Dienstfähigkeit wenigstens zum Arbeitsdienst, angenommen; natürlich kommt dabei noch die Sehschärfe in Betracht, die oft sehr herabgesetzt war.

Gegen die Benutzung der Leuchtuhr zur Gewinnung eines Massstabes für die Schätzung der Dienstfähigkeit lässt sich manches einwenden, was ich oben schon bei Besprechung der Prüfungsmethoden angeführt habe. Abgesehen von der Verschiedenheit der Leuchtuhren nach Grösse und Leuchtkraft und den übrigen Mängeln, welche dieser Methode anhaften, scheint es mir unrichtig, ein einziges Symptom aus dem Krankheitsbilde, wenn auch das wichtigste der Beurteilung zugrunde zu legen.

Geben wir bei Prüfung mit der Leuchtuhr das Verhältnis zwischen nachtblindem und gesundem Kontrollauge durch einen Bruch an und ebenso bei Untersuchung mit dem Piperschen und meinem Adaptometer, so ergeben sich wesentliche Differenzen, die uns zeigen, dass wir die Erkennbarkeit der Leuchtuhr nicht ohne weiteres zum Massstab für den Grad der Störung machen dürfen.

So erkannte z. B. einer meiner Patienten nach halbstündiger Dunkeladaptation die Leuchtuhr in 25 cm, die mein dunkeladaptiertes Auge bis in 5 m sah (+ $^1/_{20}$), während die Prüfung am Piperschen Apparat ein Verhältnis von $^1/_8$, diejenige an meinem Adaptometer ein solches von $^1/_9$ feststellen liess.

Ähnlich, wenn auch weniger gross, waren die Abweichungen in zahlreichen anderen Fällen.

Ich halte es deshalb für richtiger, der Beurteilung der Dienstfähigkeit den Bestimmungswert der Reizschwelle des dunkeladaptierten Auges nach einem der gebräuchlichen Adaptometer (von Nagel, Piper, Wessely, demjenigen des Verfassers) zugrunde zu legen.

Man kann mit Recht hiergegen einwenden, dass der eine den Endeffekt der Adaptation bezeichnende Wert über den Adaptationsvorgang und seinen Anfangswert (d. h. die Reizschwelle bei Betreten des Dunkelzimmers) nichts aussagt, dass es aber nicht gleichgültig sei, wie sich das nachtblinde Auge während der ersten Zeit des Dunkelaufenthaltes verhält.

Will man diesen Fehler vermeiden, so wird man mindestens neben dem Endwerte den Anfangswert, besser noch mehrere Zwischenwerte angeben müssen, nach gleicher Methode bestimmt. Daraus lässt sich das Verhalten der Adaptation ohne weiteres entnehmen.

Im allgemeinen dürfte es jedoch genügen, den Endwert allein zu berücksichtigen, da es in praxi keinen allzu grossen Unterschied machen wird, ob ein Nachtblinder mit erhöhter Anfangsschwelle gut adaptiert, oder bei annähernd normalem Anfangswert keine Steigerung desselben durch Adaptation erfolgt.

Ausserdem ist ja, wie meine Untersuchungen gezeigt haben, in der grossen Mehrzahl der Fälle sowohl die Anfangsreizschwelle erhöht als die Anpassung erheblich vermindert.

Fragen wir uns nun, welchen Endwert wir als Grenze für die Kriegsverwendungsfähigkeit annehmen sollen, so möchte ich $^1/_3$ der Norm vorschlagen.

Ich komme dazu durch die Erfahrung, dass eine derartige Verminderung der Adaptation, bzw. Erhöhung der Reizschwelle keine erheblichen Störungen unter den gewöhnlichen praktischen Verhältnissen des Militärdienstes hervorruft, vorausgesetzt natürlich, dass die Verminderung der zentralen Sehschärfe nicht zu gross ist.

Für zweckmässig würde ich es halten, die Herabsetzung des Anpassungsvermögens auch bei solchen Leuten etwa im Soldbuche zu vermerken oder noch besser den Truppenarzt und dadurch die mili-

tärischen Vorgesetzten davon zu unterrichten, dass der betreffende Mann für besondere Aufgaben des Kriegsdienstes bei herabgesetzter Beleuchtung (Patrouillengänge, Wachtposten usw.) nicht geeignet ist.

Leute mit derartig geringer Beeinträchtigung ihrer Dienstfähigkeit nur garnisondienst- oder arbeitsverwendungsfähig zu schreiben, halte ich nicht für notwendig. Sie können mit der geringen Ausnahme der bezeichneten Verrichtungen allen Anforderungen des Dienstes durchaus gerecht werden.

Ist die Nachtblindheit oder wenigstens deren Verschlimmerung eine Folge besonderer schwächender Einflüsse (Erkrankungen, Strapazen, Verwundungen), oder besteht eine hochgradige nervöse Depression, so wird man gut tun, für Hebung des Allgemeinzustandes durch kräftige Kost, ungestörte Nachtruhe usw. zu sorgen, was wohl am besten bei Lazarettbehandlung geschieht.

In leichteren Fällen erscheint es ausreichend, den Patienten seinem Ersatztruppenteil oder einer sogenannten Leichtkrankenabteilung zu überweisen und sich durch öftere Untersuchung davon zu überzeugen, ob sich das Leiden bessert.

Dass bei ängstlichen und neurasthenischen Personen auch die psychische Beeinflussung durch den Arzt von Bedeutung ist, wozu sich bei wiederholter eingehender Untersuchung gute Gelegenheit bietet, ist selbstverständlich.

Sieht der Nachtblinde, der nicht selten schwer unter seiner Erkrankung leidet, dass dieser vom Arzte ernste Beachtung geschenkt wird (leider werden manche dieser Leute mit allgemeinen Bemerkungen, es handle sich nur um Einbildungen usw., abgespeist), und überzeugt er sich selbst von der fortschreitenden Besserung — hier bewährt sich nach meinen Erfahrungen die Prüfung mit der Leuchtuhr besonders —, so ist schon viel gewonnen.

Die Fälle von hochgradiger und dauernder Nachtblindheit, die nach meinem Beobachtungsmaterial die Mehrzahl bilden, wird man als garnisondienstfähig bezeichnen müssen.

In erster Linie ist hier festzustellen, ob es sich um einen dauernden oder besserungsfähigen Zustand handelt, was sich nach einmaliger Untersuchung meist nicht entscheiden lässt.

Jeden derartigen Fall von Nachtblindheit ins Lazarett aufzunehmen, halte ich für unnötig. Es scheint mir richtiger, die Leute, wenn kein besonderer Grund zur Lazarettbehandlung vorliegt, bei der Truppe, bzw. Genesungskompagnie zu belassen und den Truppenarzt

zu unterrichten, dass er ihre Befreiung vom Nachtdienst bewirkt und wenn möglich wiederholte Untersuchung der Augen veranlasst.

Es stellt sich im Verlaufe von einigen Wochen heraus, ob und wie weit der Fall besserungfähig ist, und der Patient hat Gelegenheit, sich selbst hiervon unter den gewöhnlichen Anforderungen des Dienstes zu überzeugen.

In mehreren Fällen hat mir die Verordnung von Schutzbrillen (Hallauerglas) gute Dienste geleistet und entschieden zur Besserung beigetragen.

Besonders bei sonnigen Tagen und bei Übungen im beschneiten Gelände scheint mir ein Schutz des Auges gegen Blendung erforderlich.

Eigentliche Dunkelkuren, die sich bei der epidemischen akuten Form der Nachtblindheit häufig sehr bewährt haben, dürften bei der chronischen Form wohl entbehrlich sein und wenig Nutzen versprechen.

Da die von der Linse nicht absorbierten kurzwelligen Strahlen in erhöhtem Masse auf die photochemischen Prozesse in der Netzhaut wirken, möchte ich solche Schutzbrillen bevorzugen, die diesen Spektralbereich berücksichtigen (Hallauer, Euphos, Enixanthosgläser).

Als Dienstbeschädigung wird man die Nachtblindheit nur in den seltensten Fällen auffassen müssen. Wir sahen, dass in weitaus der Mehrzahl aller Fälle das Leiden bereits viele Jahre vor dem Kriege bestand, und dass in jenen Fällen, wo es während des Krieges in Erscheinung trat, mindestens sehr häufig bereits früher eine Disposition dazu bestand.

Von Dienstbeschädigung wird man nur sprechen können, wenn bestimmte mit dem Dienste zusammenhängende schädliche Einwirkungen allgemeiner oder lokaler Natur bei der Entstehung der Nachtblindheit wesentlich mitwirkten, was in jedem einzelnen Falle entschieden werden muss.

Als solche Einwirkungen können Blendung, Ernährungsstörungen, Blutverluste bei Verwundungen in Betracht kommen. Da wir aber daran festhalten müssen, dass diese Störungen nur ausnahmsweise bei bereits vorher dazu disponierten Personen zu Nachtblindheit führen, also als auslösendes Moment dienen, und bei geeignetem Verhalten gerade diese mehr akut auftretenden Fälle günstig beeinflusst werden können, bei dauernder Nachtblindheit aber andere Momente, die nichts mit der Dienstleistung zu tun haben, im Vordergrunde stehen (Erblichkeit, myopische Veränderungen usw.), so dürfte das Leiden nur sehr selten als Dienstbeschädigung anzusprechen sein.

Unter den von mir beobachteten Fällen würde ich nur in 3,4% der Fälle (z. B. in dem oben kurz geschilderten Fall Schm.) die Frage nach der Dienstbeschädigung bejahen.

Keineswegs einfach ist die Abmessung des Grades der Erwerbsverminderung durch Nachtblindheit, die ja auch in den militärärztlichen Gutachten zu berücksichtigen ist. Hier wird neben dem Grade der Störung und dem sonstigen Verhalten des Auges (zentraler Visus, Gesichtsfeld bei heller Beleuchtung) der Beruf des Patienten massgebend sein. — Ein landwirtschaftlicher Arbeiter, ein Kutscher oder Bergarbeiter — die häufig bei geringer Beleuchtung arbeiten müssen, wird natürlich wesentlich mehr betroffen sein, als ein Fabrikarbeiter, Lehrer oder Beamter, die bei gutem Tageslicht oder bei künstlichem Licht ihre Berufsarbeit leisten.

Die Hauptschwierigkeit bei der Deutung des Wesens der Nachtblindheit beruht, darauf, dass wir es hier mehr mit einem Symptom, als mit einer einheitlichen, d. h. durch ein besonderes ätiologisches Moment hervorgerufenen Erkrankung zu tun haben.

Alle Versuche, die Hemeralopie auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen, sind von vornherein als verfehlt anzusehen.

Man hat sich bekanntlich damit zu helfen gesucht, dass man eine besondere Gruppe von Hemeralopiefällen als essentielle oder idiopathische zusammenfasste und den symptomatischen gegenüberstellte, d. h. denjenigen, bei denen die Nachtblindheit nur das Symptom einer bestimmten Netzhaut- oder Aderhauterkrankung darstellte.

Die sogenannte essentielle Hemeralopie, als welche man besonders die akut häufig geradezu epidemisch auftretenden Fälle bezeichnete, führte man ihrerseits auf die verschiedenartigsten Schädigungen zurück.

Diese besonders von Krienes eingeführte Unterscheidung scheint mir nicht glücklich, denn der Name essentiell oder idiopathisch ist nichts anderes, als eine Umschreibung unserer Unkenntnis von den zugrunde liegenden Ursachen, und wenn sich dann bei näherem Zusehen ergibt, dass sehr verschiedenartige Schädigungen zur Nachtblindheit führen können (z. B. Blendung, Leberleiden, Vergiftungen), so fällt die scheinbare Einheitlichkeit wieder auseinander, und die Bezeichnung essentiell ist nicht mehr zutreffend.

Auch sind es keineswegs nur die akut auftretenden Fälle, bei denen die Frage nach der Ätiologie noch offen ist.

Meine Beobachtungen zeigen deutlich genug, dass gerade bei der jetzt im Kriege hervortretenden Nachtblindheit in einem sehr hohen

Prozentsatz das Leiden mit seiner Entstehung weit zurückreicht, auch wenn es früher keine oder nur geringe Erscheinungen machte.

Ähnlich dürfte es auch bei vielen der als akut bezeichneten Fälle gewesen sein.

Denn selbst wenn die Störung plötzlich bei einer grösseren Anzahl von Personen etwa ausgelöst durch Blendung einsetzt, ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Erkrankten bereits vorher zur Hemeralopie disponiert waren, sei es durch lokale Verhältnisse ihres Auges oder durch Störungen ihres Allgemeinzustandes.

Die Unterscheidung zwischen der akuten und chronischen Form der Nachtblindheit verliert jedenfalls an Schärfe, je genauer wir die Tatsachen ins Auge fassen, und damit wird auch die Berechtigung, nach der Art des Auftretens zwei verschiedenartige Gruppen von Nachtblindheit sich gegenüber zu stellen und auf differente Ursachen zurückzuführen, in Frage gezogen.

Es ist wesentlich von der Intensität der Störung und von Nebenumständen (z. B. von den an das Sehen bei herabgesetzter Beleuchtung gestellten Anforderungen) abhängig, wie das Leiden sich zuerst kundgibt. Das gehäufte Auftreten jetzt im Kriege beweist keineswegs, dass mit dem Kriegsdienst verbundene Schädigungen des Sehorgans die letzte und wichtigste Ursache der Nachtblindheit darstellen.

Unterziehen wir nun die bei der Entstehung des Leidens in Betracht kommenden Faktoren einer näheren Prüfung, immer in Hinblick auf unser Beobachtungsmaterial und auf die gesamten Fälle von Hemeralopie, mag diese essentiell oder symptomatisch, akut oder chronisch sein, so können wir elf verschiedenartige Momente unterscheiden.

Zunächst spielt die Erblichkeit bei vielen Fällen von Nachtblindheit zweifellos eine Rolle.

Es kann kein Zufall sein, dass ich unter meinen Fällen in 42% hereditäre oder familiäre Einflüsse feststellen konnte.

Diese Einflüsse können nicht auf Vererbung eines bestimmten Refraktionszustandes (Myopie, Astigmatismus) zurückgeführt werden, denn es finden sich hier alle Refraktionszustände vertreten, häufig auch Emmetropie. Auch eine hereditär übertragene, abnorme Beschaffenheit der Netz- oder Aderhaut (Pigmentarmut) erklärt diese Fälle nicht, wenigstens nicht in ihrer Mehrzahl.

Es muss sich demnach um Veränderungen handeln, die ohne notwendig an besondere ophthalmoskopisch sichtbare Erscheinungen gebunden zu sein, die Lichtempfindung der Netzhaut beeinträchtigen,

vielleicht abnorm enge Aderhautgefässe oder feine Störungen im Pigment oder Sinnesepithel.

Dass die Heredität bei Nachtblindheit von Bedeutung sein kann, zeigt am deutlichsten der bekannte Stammbaum von Truc, der in einer grossen Familie unter 2121 Personen 135 Hemeralopen fand.

Auch von Krienes und Best wird auf die Mitwirkung hereditärer Einflüsse hingewiesen.

Das Auftreten idiopathischer Hemeralopie in bestimmten Gegenden und zu bestimmten Jahreszeiten (Frühling, Sommer) hat eine Anzahl besonders russischer Autoren veranlasst, das Leiden als parasitäre Krankheit aufzufassen (Adamück, Schtschepotiew, Walter, Roussanoff, Vennemann).

Adamück nahm an, dass Plasmodien ähnlich denen der Malaria die Hemeralopie verursachen, die bei Dunkelkur im Blutkreislauf absterben sollten und ausgeschieden würden.

Vennemann beobachtete 42 Fälle akuter Hemeralopie bei Kindern, bei denen Fieber und Kopfschmerzen der Nachtblindheit vorausgingen.

Auch Veith führt eine Epidemie von akuter Nachtblindheit auf Infektion zurück.

Nach Roussanoff sollen in feuchter Niederung gelegene Dörfer Russlands in jedem Frühjahr von Nachtblindheit heimgesucht werden.

Es kann nicht bestritten werden, dass gelegentlich Infektionskrankheiten, insofern sie die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzen, bei auch sonst wohl dazu veranlagten Personen das Auftreten hemeralopischer Störungen begünstigen. So könnte die in manchen Gegenden endemische Malaria in diesem Sinne wirken, wie auch von Nenadowic angenommen wird.

Im übrigen wird man die Hypothese von der infektiösen Grundlage der Nachtblindheit jedenfalls ablehnen müssen.

Dasselbe gilt für die eigenartige Ansicht von Charitonow, der bei einem russischen Regiment während der Schiessübungen im Freien 357 Mann an Hemeralopie erkranken sah und als Hauptursache einen Akkommodationsspasmus und dadurch hervorgerufene Zirkulationsstörungen im Auge annimmt.

Auch die Annahme Selitzkys und Maklakoffs, von denen die Nachtblindheit auf eine vasomotorische Neurose zurückgeführt wird, dürfte wenig Anhänger finden, da sie jeder sicheren Grundlage entbehrt.

Für die Erklärung der Nachtblindheit hat man weiter darauf

hingewiesen, dass eine Absorption blauer Strahlen durch die brechenden Medien wenigstens eine Reihe wichtiger Symptome des Leidens erklären könne.

Besonders die ausgesprochene Störung der Blauempfindung bei herabgesetzter Beleuchtung, die auch nach meinen Erfahrungen ein geradezu konstantes Symptom bei Hemeralopie ist, könnte durch Gelbfärbung der Linse (Altershemeralopie) des Glaskörpers — den Hirschberg bei Hemeralopen gelb gefärbt fand — oder der Netzhaut (z. B. bei Santoninvergiftung — Haab, Chorioiditis — Knies, Macé und Nicati) erklärt werden.

Krienes meint, dass kein gelber Farbstoff die brechenden Medien zu färben brauche — jede diffuse Trübung derselben absorbiere die blauen Strahlen am stärksten und könne dadurch die Blauempfindung herabsetzen.

So verlockend es ist, die bei Ikterischen auftretenden Hemeralopie in dieser Weise zu erklären — eine Gallenfarbstofflösung löscht nach Hirschberg den kurzwelligen Teil des Sonnenlichtspektrums bis zum Grün — so reicht doch diese Erklärung nicht zum Verständnis des ganzen Krankheitsbildes (z. B. der Adaptationsstörung) aus, abgesehen davon, dass nicht jeder Ikterische nachtblind ist, und nur selten Nachtblinde ikterisch sind oder Medientrübungen haben.

Unter meinen Fällen befand sich kein einziger Ikterischer, und wenn auch einzelne höhergradig kurzsichtige Glaskörpertrübungen hatten, so wäre es sicherlich verkehrt, diese als wesentliche Ursache der gestörten Blauempfindung anzusehen.

Dass unter den Refraktionszuständen die Myopie zu Hemeralopie disponiert, so dass die Bezeichnung „Nachtblindheit durch Myopie“ bis zu einem gewissen Grade berechtigt ist, muss ich nach meinen Beobachtungen annehmen.

Wenn unter meinen Fällen sich 34,2 % Emmetropen, 43,6 % Myopen (davon 19,7 % mit mehr als 6 Dioptr.) 12,8 % Hyperopen und 9,4 % Astigmatiker befinden, so spricht dies entschieden für diese Annahme. Es liegt deshalb nahe, den Dehnungserscheinungen am hinteren Augenabschnitt eine Mitwirkung bei der Entstehung der Nachtblindheit zuzuerkennen. Man darf aber, wie meine Fälle zeigen, keineswegs eine direkte Proportionalität zwischen dem Grade der Kurzsichtigkeit und dem Grade der Nachtblindheit annehmen.

Bekanntlich ist die Frage, ob die Myopie auch diejenige leichten Grades den Lichtsinn schädigen und Nachtblindheit verursachen kann, vielfach diskutiert und in verschiedenem Sinne beantwortet worden.

Besonders Seggel ist im Gegensatz zu Stilling sehr dafür eingetreten, dass auch schon bei den niedersten Graden der Myopie der Lichtsinn geschädigt sein kann, und dass die Myopie stärker und häufiger den Lichtsinn beeinträchtige als die zentrale Sehschärfe.

Dagegen behaupten Stilling und Landolt, denen sich auch Augstein anschliesst, dass der Lichtsinn durch Myopie, selbst hochgradige, nicht beeinflusst werde, wenn nicht erhebliche Aderhautveränderungen vorhanden sind.

Diese Annahme scheint mir doch etwas zu weit zu gehen.

Mit Hillemanns, dem wir eine genaue Studie hierüber verdanken, bin ich der Meinung, dass in der Pathologie der Myopie Lichtsinnstörungen eine erhebliche Rolle spielen, die nicht nur auf Zerstörung des Pigmentes der Netzhaut, sondern auch auf Schädigung des Sinnesepithels beruhen können.

Hillemanns konnte bei niedrigen Myopiegraden selten, bei mittleren häufig, bei hohen mit chorioretinalen Veränderungen fast regelmässig verlangsamte Adaptation, disproportional herabgesetzte Sehschärfe bei verminderter Beleuchtung, verringerte zentrale Unterschiedsempfindlichkeit und Herabsetzung der zentralen und peripheren Blauempfindung nachweisen. Nach alledem muss man doch die durch Myopie hervorgerufenen Veränderungen als zur Nachtblindheit disponierende Faktoren anerkennen.

Zu bedenken ist allerdings, dass, wie Hillemanns mit Recht hervorhebt, die Klagen von Myopen über Nachtblindheit nur dann beweisend sind, wenn sie bei Vollkorrektion geäussert werden, da sich die Nachteile der bei geringer Beleuchtung erweiterten Pupille für die Sehschärfe bei fehlender und ungenügender Korrektion stärker bemerkbar machen.

Der Umstand, dass bei manchen Vergiftungen, die das Auge beteiligen, hemeralopische Störungen nicht selten beobachtet wurden (Chinin, Optochin, Santonin, Atoxyl), könnte zu der Annahme führen, dass auch im Körper gebildete Toxine schädigend auf Netzhaut und Pigmentepithel wirken und dadurch Nachtblindheit verursachen können.

Diese Ansicht hat in neuester Zeit Campos vertreten, der bei Kindern, die an Helminthiasis litten und schlecht genährt waren, akute Hemeralopie auftreten sah. Er nimmt toxische oder autotoxische Schädigung der Netzhaut an.

Bei der Pathogenese der Chinin- und Optochinvergiftung müssen wir in erster Linie — besonders nach dem Augenspiegelbild — an

arteriellen Gefässkrampf der Netzhaut und dadurch hervorgerufene Ernährungsstörungen, in zweiter auch an direkte Schädigung der Nervenzellen denken. Dabei wird möglicherweise, wie ich das für das Atoxyl nachweisen konnte, der Stäbchenapparat, bzw. seine Nervenzellen durch das Gift in höherem Grade betroffen, als die Netzhautzapfen.

Das würde, da der Stäbchenapparat als Organ für das Dämmerungssehen betrachtet werden kann, die Entstehung der Nachtblindheit bei diesen Vergiftungen leicht erklären lassen.

Das häufige Vorkommen der Hemeralopie bei Pellagra, die als chronische Ptomainvergiftung durch Genuss von verdorbenem Mais aufgefasst wird, würde auch wohl in diesem Sinne zu deuten sein.

Auch Alkoholismus wurde von Uhthoff als wichtiger ätiologischer Faktor bei der Nachtblindheit in Anspruch genommen. Bei geisteskranken Alkoholikern fand Uhthoff in einem Jahre 10 Fälle von Hemeralopie, bei weiblichen Geisteskranken und Nervenkranken fast niemals.

Da chronischer Alkoholismus sehr häufig zu Unterernährung, Darmstörungen und Leberleiden führt, kann seine Beziehung zur Nachtblindheit auch eine indirekte sein. Jedenfalls gehört die Hemeralopie nicht zum typischen Krankheitsbilde der Alkoholamblyopie.

Unter meinen Hemeralopiefällen befanden sich keine Alkoholiker.

Eine grosse Bedeutung kommt zweifellos bei der Nachtblindheit dem allgemeinen Körperzustand zu. Es kann kein Zufall sein, dass das gehäufte Auftreten des Leidens so oft bei schlecht und einseitig ernährten Personen, bei Insassen von Gefangenenanstalten, in belagerten Festungen, nach langer Fastenzeit (in Russland) beobachtet wurde.

Auch unter den im Kriege an Nachtblindheit erkrankten Soldaten befinden sich viele, bei denen der Einfluss dieses Faktors unverkennbar ist.

Unter den Nachtblinden, die ich im ersten Kriegsmonat in Leipzig sah, hatten mehrere bei dem stürmischen Vorgehen im Westen tagelang fast nur von rohen Feldfrüchten gelebt und waren erheblich abgemagert.

Zade war an seinen Hemeralopen eine eigentümliche graugelbe Blässe der Gesichtsfarbe auffällig.

Best erwähnt zwei Fälle von schwerer Ernährungsstörung (einmal 40 Pfund Gewichtsabnahme).

Häufig sind bei diesen auf Ernährungsstörung beruhenden Nacht-

blinden xerotische Flecken der Bindehaut festzustellen, die aber auch fehlen können (Best, Braunschweig, meine Leipziger Fälle).

Die Beziehungen der Hemeralopie zur Xerose und dieser zur Keratomalazie der Neugeborenen, bei welcher nach neueren Untersuchungen die Hauptursache in einer eigenartigen Ernährungsstörung zu suchen ist, legen es nahe, die interessanten Ergebnisse experimenteller Untersuchungen hier kurz zu streifen, da sie auf die Art der Ernährungsstörung ein Licht werfen.

Nicht nur konnten Holst und Fröhlich durch ausschliessliche Verfütterung von Hafer und anderen Getreidearten bei Meerschweinchen Skorbut, Eykmann durch Verfütterung von geschältem Reis an Geflügel ein Krankheitsbild hervorrufen, das der menschlichen Beri-Beri sehr ähnlich ist. Freise und Frank sahen bei Ratten, die mit einem chemisch reinen Nahrungsgemisch gefüttert wurden (das Kasein, Stärke, Zucker, Fett und Salze enthielt), Keratomalazie auftreten, die von Goldschmidt anatomisch untersucht wurde. Die Hornhauterkrankung trat nicht auf oder wurde zum Schwinden gebracht, wenn geringe Mengen roher Magermilch der Nahrung zugesetzt wurden.

Ob in der Nahrung in geringer Menge enthaltene, aber für Lebensvorgänge sehr wichtige chemische Stoffe (Vitamine — Casimir Funk), wenn sie fehlen oder in ungenügender Menge vorhanden sind, das Auftreten von Hemeralopie begünstigen oder verursachen können, ist eine Frage, die sich zurzeit noch nicht entscheiden lässt, aber nicht unwahrscheinlich, auch für die Therapie der Nachtblindheit, soweit diese auf Ernährungsstörungen beruht, von Bedeutung ist.

Die von vielen Seiten bei akuter Hemeralopie gerühmte Wirkung von Leberpräparaten ist vielleicht in diesem Sinne zu verstehen. Das relativ häufige Vorkommen von Hemeralopie bei Leberleiden könnte auf Stoffe hindeuten, die in der Leber verarbeitet und von ihr aus dem übrigen Körper zugeführt werden.

Auf eine Stoffwechselstörung als Ursache der essentiellen Hemeralopie hat neuerdings Ishiwara hingewiesen. Er fand den Fettgehalt des Blutes bei seinen Nachtblinden vermindert, nach der Heilung normal. Die Differenz an ätherlöslichen Fetten soll nach ihm 0,08 %, diejenige an neutralen 0,07 %, an Cholesterin 0,01 % betragen. Ob diese Angaben zutreffend sind, bedarf weiterer Bestätigung.

Neben einer Schädigung des Gesamtkörpers durch Ernährungsstörungen ist aber auch an eine lokale Widerstandsherabsetzung des Auges gegenüber schwächenden Einflüssen zu denken, mag es sich um Entwicklungsstörungen (z. B. Störungen in der Pigmentie-

rung, abnorme Enge der Gefässe, Dehnungserscheinungen z. B. bei Myopie) oder um die Folgen längst abgelaufener entzündlicher Veränderungen (z. B. Chorioretinitis peripherica luetica) handeln.

Auch solche Störungen können, ohne dass sie an sich hemeralopische Erscheinungen zu verursachen brauchen, das Auge zur Nachtblindheit disponieren.

Die von Augstein in einer grossen Zahl von Fällen festgestellten abnormen Pigmentierungen lassen sich vielleicht ebenso wie die von Krienes hervorgehobene mangelhafte Pigmententwicklung in diesem Sinne auffassen. Es braucht sich ja hier nicht um eigentliche Aderhaut- und Netzhauterkrankungen zu handeln, sondern es kann eine vielleicht häufig erblich übertragene (wofür die Häufigkeit hereditärer Beziehungen auch nach meinen Beobachtungen sprechen würde) Entwicklungsstörung vorliegen.

Dabei brauchen wir die ophthalmoskopisch feststellbaren Veränderungen nicht als die eigentliche Ursache des Leidens anzusehen, sondern können sie als Nebenerscheinungen auffassen. Es ist z. B. sehr wohl denkbar, dass die Zellen des Pigmentepithels bei der Produktion des Sehpurpurs mangelhaft funktionieren, ohne dass ihr Pigmentgehalt deshalb mit dem Augenspiegel erkennbare Störungen nachweisen lässt.

Die, wie wir zugeben müssen, hypothetische Annahme einer angeborenen Minderwertigkeit desjenigen Apparates, an den die Dunkeladaptation gebunden ist, wobei natürlich auch an das Sinnesepithel, nicht nur an das Pigmentepithel zu denken ist, würde die individuelle Disposition einer grossen Anzahl von Augen zu hemeralopischen Störungen zwanglos erklären.

Dass eine solche Minderwertigkeit der Anpassungsfähigkeit an herabgesetzte Beleuchtung auch bei Leuten nicht so selten ist, die niemals über Nachtblindheit geklagt haben, kann man leicht feststellen, wenn man scheinbar Gesunde mit normalem Hintergrund und voller Sehschärfe auf ihre Adaptation und die Unterschiedsempfindlichkeit prüft, wie ich das getan habe.

Man findet dann nicht selten eine Erhöhung der Reizschwelle oder Verlangsamung der Empfindlichkeitszunahme oder beides.

Es gibt auch hier keine scharfen Grenzen, sondern fliessende Übergänge vom Physiologischen zum Pathologischen. Kommt eine solche Person unter Verhältnisse, bei denen die Orientierung im Dunkeln eine grössere Rolle spielt, oder tritt noch ein anderes Moment hinzu, das direkt (z. B. Blendung) oder indirekt (Ernährungsstö-

rungen, Blutverlust), auf die Funktion des Auges einwirkt, so kann damit der als Nachtblindheit bezeichnete Symptomenkomplex ausgelöst werden.

Auf die Mitwirkung nervöser Einflüsse bei der Hemeralopie bin ich bereits oben eingegangen. Ich möchte hier nur wiederholen, dass ich es für ausgeschlossen halte, dass die Nachtblindheit, wie Paul glaubt, ein neurasthenisches Symptom sei. Dass aber ein Neurastheniker eher durch ihre Erscheinungen beunruhigt wird und ihnen grössere Bedeutung zumisst, als ein psychisch Normaler, ist ohne weiteres zuzugeben.

Es ist noch auf ein wichtiges Moment beim Zustandekommen der Nachtblindheit einzugehen, auf die Blendung.

Schon die ältesten Autoren, die über gehäuft auftretende Hemeralopie berichteten (v. Graefe, Blessig, Michel u. a.), betonen die Wichtigkeit der Blendung. Das häufige Auftreten epidemischer Hemeralopie im Frühling, d. h. zu einer Zeit, wo die Sonne besonders reich an kurzwelligen Strahlen ist, andererseits die Mitwirkung von Schneeblendung wird in diesem Sinne gedeutet. Trotzdem möchte ich die Nachtblindheit nicht als eine Lichtschädigung bezeichnen etwa nach Analogie derjenigen, die durch Beobachtung der Sonnenscheibe bei Sonnenfinsternissen oder bei Kurzschlussblendung erfolgt. Hier kommt es bei kurzdauernder Wirkung hoher Strahlenintensität zu ganz bestimmten Störungen der Funktion des vorher gesunden Auges, die mit Nachtblindheit nichts zu tun haben.

Die Blendung, welche dem akuten Ausbruch der Nachtblindheit vorausgeht, ruft am Auge eines Gesunden keine Erscheinungen hervor. Diejenigen, bei denen sie zur Nachtblindheit führt, sind in ihrer Ernährung heruntergekommene, bzw. einseitig ernährte oder sonst zur Hemeralopie bereits neigende Menschen.

Wir können also streng genommen nicht sagen, dass Blendung Nachtblindheit hervorrufe. Wir müssen uns vielmehr vorstellen, dass die durch helles Licht bewirkte starke Dissimilation die Störung der der Assimilation dienenden Vorgänge plötzlich hervortreten lässt.

Es ergibt sich daraus schon, was zahlreiche Beobachtungen bestätigen, dass solche Fälle akuter Nachtblindheit durch Schutz des Auges gegen Licht (d. h. Begünstigung der Assimilation) in kurzer Zeit geheilt werden.

Bei den meisten Fällen von Hemeralopie, z. B. bei denjenigen, welche die Grundlage dieser Mitteilung bilden, kommt der Blendung keine wesentliche Bedeutung zu. Kein einziger meiner Soldaten gab

an, nach einmaliger starker Lichteinwirkung an Nachtblindheit erkrankt zu sein.

Dagegen konnte ich recht häufig die Angabe von Krienes bestätigen, dass das Auge des Nachtblinden sehr zu Blendung neigt unter Beleuchtungsverhältnissen, die das normale Auge ohne Störung empfindet. Einige sagten, dass ihnen greller Sonnenschein fast ebenso unangenehm sei, wie stark herabgesetzte Beleuchtung. Man kann in solchen Fällen geradezu von einem Nebeneinanderbestehen einer Nyktalopie und Hemeralopie sprechen.

Es lässt sich das leicht verstehen, wenn man sich vorstellt, dass das Auge des Nachtblinden einer mittleren Helligkeit am besten angepasst ist, bei der die chemisch-physiologischen Prozesse in der Netzhaut, die wir als Dissimilation bezeichnen, denen der Assimilation annähernd entsprechen.

Auch das normale Auge ist nach längerer Einwirkung greller Beleuchtung, d. h. bei extremer Helladaptation im diffusen Tageslicht gestört. Die Anpassung an die mittlere Tagesbeleuchtung, die sich bei ihm schnell vollzieht, nimmt beim Hemeralopen wesentlich längere Zeit in Anspruch.

Diese Tatsache steht, wie ich glaube, nur scheinbar im Widerspruch zu der Angabe von v. Hess, dass das nachtblinde Auge eine deutliche, häufig auffällige Unterempfindlichkeit gegenüber sehr hohen Lichtstärken nachweisen lasse, was ich bei mehreren Patienten bestätigen konnte.

Wenn der photochemische Prozess der Netzhaut, an den die Anpassung von Licht und Dunkelheit geknüpft ist, gestört ist, gleichviel durch welche Momente, so wird diese Störung am deutlichsten bei maximaler Beleuchtung wie bei völligem Lichtabschluss zutage treten.

Auf die Rolle, welche den kurzwelligen Strahlen beim Zustandekommen der Nachtblindheit zufallen dürfte, hat besonders Oswald hingewiesen, der an einem Auge wegen Myopie extrahiert wurde und nur an diesem Auge trotz sehr guter Sehschärfe deutliche Hemeralopie beobachtete ebenso wie bei einer Anzahl gleichfalls einseitig extrahierten Patienten.

Der Umstand, dass ein Auge durch Entfernung der Linse nachtblind wird, kann offenbar nur darauf beruhen, dass seine Netzhaut einer intensiveren Lichtwirkung ausgesetzt ist, als diejenige des linsenhaltigen Auges. Man wird hier in erster Linie an die von der Linse absorbierten Strahlen denken müssen, also diejenigen von etwa 300 bis 375 $\mu\mu$ Wellenlänge. Diese chemisch sehr aktiven Strahlen werden,

wenn sie bis zur Netzhaut vordringen, ebensowohl die Sehsinnsubstanzen wie die chromatische Substanz der Ganglienzellen beeinflussen können.

Ob durch intensive Belichtung mit kurzwelligem und ultraviolettem Licht auch am linsenhaltigen Auge eine stärkere Erhöhung der Reizschwelle verursacht wird, als mit langwelligem Licht, das dem Auge gleichhell erscheint, ist eine Frage, mit deren Beantwortung ich noch beschäftigt bin.

Ist sie zu bejahen, was nach meinen bisherigen Versuchen anzunehmen ist, so wäre damit ein Grund mehr zu der Annahme gewonnen, dass besonders Blendung mit kurzwelligem Lichte als auslösendes Moment für hemeralopische Störungen in Betracht kommt. Dann würde sich auch ergeben, dass der Gebrauch solcher Schutzgläser, die besonders kurzwellige Strahlen absorbieren, bei Nachtblindheit zu empfehlen ist.

Wie es sich aber auch verhalten möge, die Blendung allein gibt meines Erachtens keine ausreichende Erklärung für die Entstehung der Nachtblindheit. Keineswegs bildet sie die notwendige Voraussetzung jeder Hemeralopie.

Wir werden uns also bei der Suche nach der Ursache der Nachtblindheit damit bescheiden müssen, dass recht verschiedenartige Einflüsse die Disposition zu diesem Leiden geben können.

Neben einer vererbten, angeborenen oder erworbenen Störung der äusseren Netzhaut- oder inneren Aderhautschichten können akute oder chronische Ernährungsstörungen (in erster Linie einseitige Ernährungsweise) von Bedeutung sein.

Recht häufig scheinen verschiedene Faktoren im gleichen Sinne zusammenzuwirken.

So kann, wie eine grössere Zahl meiner Beobachtungen zeigt, eine akute Einwirkung (Blendung, Blutverlust, Strapazen) bei schon vorhandener Disposition den Symptomenkomplex auslösen, während in der Mehrzahl meiner Fälle das Leiden schon seit Jahren bestand aber erst bei den erhöhten Anforderungen des Militärdienstes ausgesprochene Erscheinungen hervorrief.

Über die anatomische Grundlage der Nachtblindheit sind nur Vermutungen möglich. Wir wissen, dass sie als Symptom bei einer Reihe anatomisch gut bekannter Netzhaut- und Aderhauterkrankungen auftritt. Ob aber die bei diesen Erkrankungen nachgewiesenen Störungen des Pigmentepithels, Verengerung der Gefässe der Aderhaut, degenerative Veränderungen des Sinnesepithels oder endlich Störungen

der Sehsinnsubstanzen, die sich dem Nachweise entziehen, als Ursache der Adaptationsverminderung anzuschuldigen sind, bleibt zweifelhaft.

Noch mehr gilt das für diejenigen häufigen Fälle von Nachtblindheit, bei denen die genaueste Untersuchung mit dem Augenspiegel nichts Krankhaftes nachweisen lässt.

Nach Krienes ist ein hemeralopisches Auge ein pigmentarmes relativ schlecht genährtes Auge. Seine Adaptation, Sehrotproduktion ist verlangsamt; es ist in gewisser Beziehung mit dem geblendeten normalen Auge zu vergleichen, bei dem gleichfalls vorübergehend Erhöhung der unteren Reizschwelle, Herabsetzung des Farbensinns und Einengung des Gesichtsfeldes (Treitel), Verminderung der Sehschärfe im Dunkeln sich finden.

So richtig dieser Vergleich mir erscheint, und so gut er andeutet, dass mehr ein quantitativer als ein qualitativer Unterschied zwischen der Leistung des gesunden und des nachtblinden Auges besteht, da ersteres durch starke Lichtwirkung in die Lage versetzt werden kann, in dem sich letzteres auch bei mässiger Beleuchtung befindet — so kann ich doch Krienes nicht beistimmen, wenn er die Hemeralopie schlechtweg als Chorioretinitis s. Retinitis externa diffusa bezeichnet.

Er betrachtet die akute Hemeralopie (beruhend auf dem Status hemeralopicus congenitus) als das Anfangsglied in der Kette derjenigen Degenerationsformen, in welcher die sogenannte angeborene Hemeralopia sine pigmento ein Zwischenglied, die Retinitis pigmentosa das Endglied bildet.

Ich glaube, dass wir weder berechtigt sind, jede Hemeralopie mit einem entzündlichen, noch mit einem degenerativen Prozess in Verbindung zu setzen.

Eine vorübergehende, durch irgendwelche Störung veranlasste oder auf angeborener Grundlage beruhende Beeinträchtigung desjenigen Apparates, an den die Anpassung geknüpft ist, braucht weder das eine noch das andere zu sein.

Wir müssen, meine ich, daran festhalten, dass die Nachtblindheit keine besondere Krankheit, sondern ein Symptomenkomplex ist, der auf verschiedener Ursache beruhen kann und keineswegs immer als eine Vorstufe oder leichtere Form von Pigmententartung der Netzhaut anzusehen ist.

Will man mit Parinaud von einer Anästhesia, mit Förster von einem Torpor retinae sprechen, wobei erstere Bezeichnung auf eine Beeinträchtigung der Erregbarkeit, letztere auf eine verminderte Neubildung lichtempfindlicher Substanzen hindeuten soll, so ist da-

gegen wenig einzuwenden, wenn man sich auch darüber klar sein muss, dass damit nicht viel erklärt ist. Wird doch der Effekt in beiden Fällen der gleiche, und eine Unterscheidung kaum möglich sein.

Nach Parinaud soll die Hemeralopie durch eine Erkrankung des Dunkelapparates, d. h. der Stäbchen, bedingt sein, und zwar soll es sich nach ihm um eine Beeinträchtigung der Sehpurpurbildung handeln.

Durch die Untersuchungen von v. Hess ist gezeigt worden, dass diese Annahme nicht zutreffend sein kann.

Sämtliche von v. Hess untersuchten Nachtblinden hatten eine ausgesprochene Unterempfindlichkeit für Rot, bei keinem war der stäbchenfreie Bezirk auch nur annähernd normal, was beides zu der Parinaudschen Auffassung im Widerspruch steht.

v. Kries, der eine ähnliche Meinung vertrat wie Parinaud, meint neuerdings, dass zur Erklärung der Hemeralopie auch mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass der ganze Apparat in seinen mehr zentralwärts gelegenen Teilen eine Schädigung erfahren könnte, die seine Funktion trotz normaler Sehpurpurverhältnisse beeinträchtigen oder aufheben könne.

v. Hess denkt an die Möglichkeit, dass die Nachtblindheit durch Versagen oder angeborenes Fehlen der Fähigkeit zu solchen (uns noch unbekannten) Veränderungen im Sehepithel zu suchen sei, an welche die Anpassung des Auges an verschiedene Lichtstärken geknüpft ist.

Best endlich vermutet (wenigstens für einen Teil der Fälle von Nachtblindheit) eine spezifische Form darniederliegender Ernährung im Sinne einer Störung bestimmter, noch unbekannter vitaler chemischer Prozesse.

Daran kann wohl nicht gezweifelt werden, dass die Fälle auf einer retinalen, nicht auf einer zerebralen Störung beruht.

Hierfür sprechen einmal die Fälle von positivem ophthalmoskopischen Befund, weiter der Umstand, dass lokale Schädigungen, die nur auf die periphere Nervenausbreitung einwirken (z. B. Blendung, Pigmentverschiebungen der Netzhaut bei höherer Myopie, bei Chorioretinitis) zur Entstehung der Nachtblindheit beitragen, endlich aber die Gesamtheit der klinischen Erscheinungen, die vielmehr eine retinale als eine zerebrale Störung annehmen lassen.

Wenn auch Behr neuerdings nach seinen Adaptationsversuchen verschieden peripher gelegener Netzhautbezirke zur Annahme eines höheren nervösen Zentrums für die Stäbchenfunktion, bzw. die Seh-

purpurregeneration gelangt, so ist damit doch nichts gegen diese Auffassung gesagt.

Selbst wenn ein derartiges, die Adaptation regelndes Zentrum vorhanden ist, so würde natürlich jede das in der Netzhaut gelegene Organ der Adaptation angreifende Schädigung ebenso gut eine Nachtblindheit zur Folge haben, wie die isolierte Erkrankung dieses Zentrums, z. B. bei einer Affektion des Optikusstammes dazu führen kann.

Nach alledem möchte ich die Hemeralopie als eine Funktionsstörung desjenigen Apparates der Netzhaut bezeichnen, welcher die Adaptation, d. h. die Anpassung des Auges an Helligkeitsunterschiede vermittelt (Sinnesepithel, Pigmentepithel, Sehsinnsubstanzen).

Wenn schon das als normal geltende Auge bei verschiedenen Personen wesentliche Differenzen in der Reizschwelle und im Adaptationsvermögen (d. h. im Zuwachs der Empfindlichkeit während des Dunkelaufenthaltes) darbietet, so tritt die Unterwertigkeit beim Nachtblinden zwar viel deutlicher, aber in verschiedener gradueller Abstufung hervor.

Die Grenzen zwischen Physiologischem und Pathologischem sind auch hier keine scharfen, und es hängt zum guten Teil von den gestellten Anforderungen ab, ob die Unterwertigkeit dem Patienten zum Bewusstsein kommt oder nicht.

Sicherlich haben wir es nicht mit einer Störung zu tun, die schlechthin als eine Kriegsschädigung des Auges bezeichnet werden darf, wenn auch mit dem Kriegsdienst verbundene Umstände (erhöhte Anforderungen an das Sehen im Dunkeln, Verwundungen, Darmerkrankungen, akute Ernährungsstörungen, Blendung) gelegentlich die bis dahin latente Störung zu einer manifesten machen können.

Zum Schluss möchte ich die Resultate meiner Beobachtungen nochmals kurz zusammenfassen.

Unter meinen Fällen von Nachtblindheit bei Militärpersonen fand ich, dass in einem hohen Prozentsatz (77,8%) hemeralopische Störungen bereits vor der Einstellung beim Militär vorhanden waren. In 12,8% war das Leiden angeblich während des Krieges verschlimmert worden, in 22,2% der Fälle während des Krieges besonders im Felde meist im Laufe einiger Wochen entstanden, zum Teil im Gefolge besonderer Schädigungen (Blutverlust nach Verwundungen, Darmleiden, vereinzelt Blendungen).

Der Augenspiegelbefund war in 52,1% der Fälle ein normaler. In 10,3% der Fälle wurden stärkere Lichtung, bzw. Pigmentarmut be-

sonders am hinteren Pol, in 39,3 % der Fälle abnorme Pigmentierungen (analog den von Augstein beschriebenen) nachgewiesen.

Die Refraktion war in 34,2 % Emmetropie, in 43,6 % Myopie (in 23,9 % weniger, in 19,7 % mehr als 6 Dioptr.), in 12,8 % Hyperopie, in 9,4 % Astigmatismus.

Hereditäre Einflüsse waren häufig (in mehr als $^1/_3$ der Fälle) festzustellen.

Die Sehschärfe war in 16,2 % normal, in 45,3 % mässig ($^6/_8$—$^6/_{15}$), in 12,8 % hochgradig ($^6/_{18}$—$^6/_{80}$) herabgesetzt.

Die grosse Mehrzahl der Betroffenen (81,2 %) hatten blaue und grüne Irides, nur 18,8 % braune Augen.

Unter den während des Krieges entstandenen 22,2 % der Fälle waren 6,0 % Verwundungen, 2,6 % Darmerkrankungen, 2,6 % Blendungen. 9,4 % von diesen Fällen wurden längere Zeit beobachtet, 6,0 % davon gebessert.

Unter den bei 86,4 % seit Jahren bestehenden Fällen, von denen 26,5 % länger beobachtet werden konnten, liess sich nur bei 2,2 % eine deutliche Besserung feststellen.

Das Gesichtsfeld war besonders bei den älteren Fällen konzentrisch eingeengt, namentlich für Blau und bei herabgesetzter Beleuchtung.

Der zentrale Visus wurde bei verminderter Beleuchtung (Verdunklungsscheibe) stark herabgesetzt, wesentlich stärker als beim normalen Auge.

Besonders auffallend war die Herabsetzung der Blauempfindung bei verminderter Beleuchtung. Dunkelblaue Punkte auf grauem Grund, die dem normalen Auge bei stark herabgesetzter Beleuchtung schwarz erscheinen, werden vom dunkeladaptierten Auge des Nachtblinden bei Helligkeitszunahme erst wesentlich später erkannt.

In mehreren Fällen war die Dauer der Blendungsnachbilder deutlich verringert. Eine grössere Anzahl von Patienten war gegen grelles Licht empfindlich.

Auf die Untersuchung der Reizschwelle beim Übergang zur Dunkeladaptation und des Adaptationsverlaufs wurde bei meinen Untersuchungen besonders geachtet. Nach verschiedenen Methoden (von denen sich mir besonders das 5 Punktadaptometer für vergleichende Untersuchungen der Reizschwelle sehr bewährt hat) konnten drei Haupttypen der Störung unterschieden werden (Typus I: erhöhte Reizschwelle, Adaptation nicht oder wenig gestört; Typus II: annähernd normale Reizschwelle, Adaptation erheblich gestört; Typus III: Adaptation gestört, Reizschwelle erhöht). Dem ersten Typus gehörten 23,9 %, dem

zweiten 13,7 %, dem dritten 62,4 % der Fälle an. Von den 22,2 % frischen, d. h. während des Krieges entstandenen Fällen gehörten 5,1 % dem I., 4,3 % dem II., 12,8 % dem III. Typus an.

Hintergrundsveränderungen und Verminderungen der zentralen Sehschärfe fanden sich vorwiegend bei den Fällen, die dem III. Typus zugehörten.

Als Grundlage der Nachtblindheit möchte ich eine Funktionsstörung oder Minderwertigkeit des die Adaptation vermittelnden retinalen Apparates ansprechen, die nicht selten vererbt und angeboren ist und oft wohl erst bei höheren Anforderungen an das Sehen im Dunkeln bemerkt wird.

Mangelhafte und einseitige Ernährung (Fehlen von Vitaminen) allgemeine Schädigungen (Blutverluste, Leberleiden, Abmagerung, Strapazen) und solche, die direkt auf die Netzhaut einwirken (Blendung, Dehnung des hinteren Pols durch Myopie, toxische und autotoxische Störungen) können als prädisponierende oder auslösende Faktoren in Betracht kommen.

Nicht selten wirken mehrere dieser Einflüsse zusammen.

Nach dem ausgesprochenen Symptomenkomplex, der bei meinen Fällen zwar mannigfache Abstufungen, in der Intensität aber grosse Übereinstimmung im Wesen der Einzelsymptome darbot, ist die Nachtblindheit auf eine organische retinale Störung zurückzuführen und nicht nach der neuerdings von Paul vertretenen Ansicht, als eine zerebrale Angelegenheit (eine Abart der Neurasthenie) anzusehen.

Sie bedingt vorübergehend oder dauernd eine ausgesprochene Beeinträchtigung der Diensttauglichkeit.

Bei den leichteren Graden der Störung (Empfindlichkeitszunahme im Dunkeln von mehr als 1/8 der Norm) und guter Sehschärfe braucht die Felddienstfähigkeit nicht aufgehoben zu sein. Bei schwereren Fällen sind die Nachtblinden vorübergehend oder dauernd garnisondienstverwendbar.

Nachtblindheit als Dienstbeschädigung kommt nur selten in Frage und bedarf eingehender Begründung.

Die Aussichten auf Besserung sind in frischen Fällen günstiger als in älteren, am günstigsten bei der akut nicht selten gehäuft, bzw. epidemisch auftretender Form, die nach meinen Beobachtungen bei unseren Truppen selten vorzukommen scheint.

Therapeutisch kommt neben Hebung des Allgemeinzustandes Schutz des Auges gegen Blendung in Betracht.

Nachwort: Seitdem ich mein Manuskript an die Redaktion des Archivs geschickt habe, hat sich die Zahl der von mir untersuchten Fälle von Nachtblindheit bei Soldaten nahezu verdoppelt. Im wesentlichen habe ich meine früheren Erfahrungen bestätigt gefunden. Über das Ergebnis dieses grösseren Beobachtungsmaterials, das noch täglich zunimmt, das Resultat von Untersuchungen, die ich im Anschluss hieran angestellt habe, und die inzwischen erschienene Literatur denke ich später eingehend zu berichten.

---

## Literaturverzeichnis.

1) Adamück, Zur Ätiologiefrage der Hemeralopie. Wiestnik opht. 1892. — — Zentralbl f. Augenheilk. 1893. S. 59.
2) Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865.
3) Augstein. Kriegserfahrungen über Hemeralopie und Augenhintergrund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. IV. S. 474. 1915.
4) Behr, Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation und deren Beziehungen zur topischen Diagnose und zur Hemeralopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. Bd. LXXV, 2. S. 201. 1910.
5) Best, Über die Dunkeladaptation der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 1. S. 146. 1910.
6) — Über Nachtblindheit im Felde. Münch. med. Wochenschr. 17. Aug. 1915. S. 1121.
7) Bjerrum, Eine Bemerkung über den Helligkeitssinn usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII. 3. S. 261.
8) — Untersuchungen über den Lichtsinn und Raumsinn bei verschiedenen Augenkrankheiten. v. Graefe's Arch. f Ophth. Bd. XXX, 2. S. 201.
9) Bloom u. Garten, Vergleichende Untersuchung der Sehschärfe des hell- und dunkeladaptierten Auges. Arch. f. Physiol. Bd. LXXII. 1898.
10) Braunschweig, Kurze Mitteilung über die epidemische Hemeralopie im Felde Münch med. Wochenschr. Nr. 9. 1915.
11) Campos. Edilberto. Pathogenese der akuten Hemeralopie. Brasil med. Nr. 3 bis 5. 1914 Rio de Janeiro. — Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. III. S. 591. 1914.
12) Charitonow, Zur Frage von der Ätiologie der Hühnerblindheit. Wojenn. med. Journ. — Jahresber. f. Ophth. Bd. XXIV. S. 346.
13) Dittler u. Koike. Über die Adaptationsfähigkeit der Fovea centralis. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. XLVI. 1912.
14) Eykmann. Virch. Arch. Bd. CXLVIII. S. 523.
15) Foerster, Über Hemeralopie und die Anwendung eines Photometers. 1857.
16) — Zur klinischen Kenntnis der Chorioiditis syphilitica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XX, 1. S. 41. 1874.
17) Freise. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XII. S. 687. 1914.
18) Frölich u Holst. Biochem. Zeitschr. Bd. XLIII. S. 89. 1912.
19) Funk, Journ. f. Physiol. Bd. XLIII u. XLV. 1911 u. 1912.
20) Goldschmidt, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Keratomalazie. v. Graefe's Arch. f Ophth. Bd. XC. S. 354. 1915.
21) Graefe, Alfr., Beiträge zum Wesen der Hemeralopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. V. S 112. 1859.
22) v. Grosz, Augenverletzungen, Augenkrankheiten und Erblindungen im Kriege. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 45. 1915.

23) Haab, Über die Schädigung des Auges durch Sonnenlicht. Med. chir. Rundschr. Nr. 9. 1882.
24) Hering, Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. XII. Kap.
25) v. Hess, Untersuchungen über Hemeralopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXII. S. 50. 1909.
26) — Beiträge zur Kenntnis der Nachtblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. LX. S. 205. 1911.
27) Hillemanns, Über Sehprüfung bei künstlicher Beleuchtung und Lichtsinnstörung, besonders bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII. S. 302. 1909.
28) v. Hippel, E., Bericht über das Vorkommen von Hemeralopie mit Xerose im Frühjahr 1912. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 603. 1913.
29) Hirschberg, Über Gelbsehen und Nachtblindheit der Ikterischen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 23. 1885.
30) Inouye u. Oinuma. Untersuchung der Dunkeladaptation des einen Auges mit Hilfe des helladaptierten anderen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 1. 1911.
31) Ishiwara, Über das Wesen der essentiellen Hemeralopie. Nippon gaukakai Zashi. Juni 1912. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 569, 1913.
32) Krienes, Über Hemeralopie. Bergmann, Wiesbaden 1896.
33) v. Kries, Über die Funktionsteilung im Sehorgan und die Theorie der Nachtblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX. S. 241. 1911.
34) Landolt, Myopie und Lichtsinn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII, 2. S. 369.
35) Lohmann, Untersuchungen über Adaptation und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Augenhintergrundes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV, 3. 1907.
36) Maklakoff, L., Influence de la lumière voltaique sur les tégumentes de corps humains. Arch. d'opht. 1888.
37) Michel, Bericht über das Vorkommen von Nachtblindheit im Arbeitshause Rebdorf. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1882. S. 30.
38) Nagel, Handb. d. Physiol. 1905.
39) Oguchi, Über die eigenartige Hemeralopie mit diffuser weissgraulicher Verfärbung des Augenhintergrundes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXI. S. 109. 1912.
40) Parinaud, La vision 1898.
41) Paul, Beobachtungen über Nachtblindheit im Felde. Münch. med. Wochenschr. 9. Nov. 1915. H. 45. S. 1548.
42) Piper, Über Dunkeladaptation. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. XXXI. S. 161. 1903.
43) — Zur messenden Untersuchung und zur Theorie der Hell-Dunkeladaptation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. 1. S. 357.
44) Roussanow, Der Fischlebertran, ein fast unfehlbares Mittel gegen die Hemeralopie. Wratsch Nr. 16. 1885.
45) Schtschepotiew, Beiträge zur Lehre von der Hühnerblindheit. Wratsch. 1892. 42 u. 44. Ref. bei Krienes.
46) Seggel, Myopie und Lichtsinn. Klin. Monatbl. f. Augenheilk. Okt. 1906 u. Okt. 1908.
47) Selitzky, Zur Frage der Nachtblindheit. Wojenno-Sanita. Nr. 35. 1886. Ref. bei Krienes.
48) Stargardt, Die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei Dunkeladaptation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt. 1906.
49) Stilling u. Landolt, Über die Beziehung des Lichtsinnes zur Refraktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai 1908.
50) Treitel, Über Hemeralopie und Untersuchung des Lichtsinnes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 1. 1885.

51) Treitel, Über das Wesen der Lichtsinnstörung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIII, 1, S. 31. 1887.
52) — Über das Verhalten der normalen Adaptation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIII, 2. S. 73.
53) Tschermak, Die Hell-Dunkeladaptation des Auges und die Funktion der Stäbchen und Zapfen. Ergebn. d. Physiol. Jahrg. I. 1902.
54) Uhthoff, Ein Beitrag zur Hemeralopie und zur Xerosis conj. epithel. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 28. 1890.
55) Vennemann, Une épidémie de l'héméralopie en Belgique. 1891. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 205.
56) Walter, Ein Beitrag zur Lehre von der epidemischen Nachtblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII, 1 u. 2.
57) Wessely, Augenärztliche Erfahrungen im Felde. Würzburger Abhandl. 25. Aug. 1915.
58) — Ein einfacher Apparat zur Messung der Adaptation. Münch. med. Wochenschr. 7. Dez. 1915. Nr. 49. S. 1698.
59) Zade, Über Augenerkrankungen im Felde. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23. 1915.

[Aus der Kgl. Univ.-Augenklinik in Halle a. S. (Direktor: Prof. Dr. F. Schieck.)]

# Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

## 3. Mitteilung[1]).

## Über die Bedeutung des Pigmentes für die Entstehung des primären Glaukoms und über die Glaukomfrühdiagnose mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

Von

Dr. med. Leonhard Koeppe,
Assistenzarzt.

Mit Taf. VII, Fig. 1—4.

---

Inhaltsübersicht.



---

[1]) 1. und 2. Mitteilung siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XCI, 3 u. Bd. XCII, 1. 1916. Vgl. auch Verf. Heidelberg. Ber. 1916.

Wenn ich heute in den folgenden Mitteilungen den Fachgenossen über neue, bisher nicht beschriebene Befunde bei primärem Glaukom berichte, so bin ich mir der Schwierigkeiten ihrer Deutung vollauf bewusst. Die Beobachtung eines der interessantesten Krankheitsbilder, die unsere Wissenschaft kennt, mit der neuesten uns jetzt zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethode, der Gullstrandschen Nernstspaltlampe, verbunden mit der Ophthalmoskoplinse und dem Hornhautmikroskop, lehrt uns aber eine solche Fülle des bisher nicht Gekannten und fördert so eigentümliche Tatsachen ans Licht, dass es zweckmässig erscheint, schon jetzt über die zahlreichen Beobachtungen Bericht zu erstatten, die wir an dem grossen Materiale unserer Klinik mit diesem Instrumentarium zu sammeln Gelegenheit hatten.

Wir untersuchten primäre Glaukome in allen Stadien und jeden Alters, verfolgten an der Spaltlampe genau ihren Weiterverlauf, verglichen die Befunde mit dem histologischen Bilde des vorderen Bulbusabschnittes normaler Augen und fanden bei der starken Vergrösserung, die uns die Spaltlampe zur Betrachtung der histologischen Gewebsstruktur in vivo gewährt, doch immer wieder dieselben oder sich mindestens von Fall zu Fall annähernd gleichenden histologischen Gewebsveränderungen an den glaukomatösen Augen.

Selbstverständlich muss ich von vornherein ausdrücklich betonen, dass ein abschliessendes Urteil trotz sich immer wieder zeigender — ich möchte fast sagen — konstanter und gesetzmässiger Bilder, zurzeit noch nicht möglich ist. Wenn sich auch bei primären Glaukomen jeder Art und jeglichen Stadiums mit jedem neuen Falle annähernd gleiche Bilder in der Vergrösserung der Spaltlampe wieder vor die Augen des Beobachters drängen und trotz der Fülle der einzelnen Erscheinungsformen sich in den einzelnen Stadien eine gewisse Konstanz des Gesehenen zu zeigen pflegt, so wage ich natürlich noch nicht, irgend welche bindenden Schlüsse zu ziehen. Aber ein gewisses einheitliches und — man könnte beinahe den Ausdruck gebrauchen — gestaltendes Prinzip im Gesamtbilde der zu beschreibenden Gewebsveränderungen ist unverkennbar. Und schon aus diesen

Gründen erscheint uns der Gegenstand dringend der Mühe wert, allerseits nachgeprüft zu werden.

Vielleicht bringt uns die Beobachtung an der Spaltlampe der Genese des Glaukoms in ihren letzten Ursachen, diesem pium desiderium zahlreicher Forscher, einen Schritt näher und bestätigt uns eine nicht mehr allzu ferne Zukunft, dass wir uns wenigstens auf der richtigen Spur befinden.

Und in diesem Sinne möchte ich die folgenden Mitteilungen aufgefasst wissen — als eine Bitte an die Fachgenossen, die eigentümlichen Tatsachen, die uns die Untersuchung der Primärglaukome an der Spaltlampe lieferte, einer kritischen Nachprüfung mit eben diesem Instrumentarium unterziehen zu wollen.

Wir benutzten zu den folgenden Untersuchungen an der Spaltlampe das Binokularmikroskop von Zeiss mit 65 facher, bzw. 86 facher linearer Vergrösserung[1]). Diese Vergrösserungen gestatten, die Veränderungen des vorderen Bulbusabschnittes in seinen Einzelheiten mit mikroskopischer Feinheit und Präzision zu Gesicht zu bringen.

Bei der Untersuchung der primären Glaukome war an der Spaltlampe zunächst folgendes festzustellen.

Es fiel auf, dass bei älteren Fällen von klinisch zweifellosem Glaucoma simplex, speziell bei Glaucoma absolutum, eigentümliche Veränderungen der Pigmentfiguration in und auf der Iris, ferner auf der hinteren Korneafläche, der vorderen und hinteren Linsenkapsel und in einigen wenigen Fällen auch im Kornealimbus immer wiederkehrten. Diese Veränderungen erschienen in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger ausgesprochen vorhanden oder waren nur angedeutet und ausserordentlich schwer und nur nach langer Untersuchung erst zu erkennen. In allen möglichen Kombinationen miteinander verknüpft, zeigten diese merkwürdigen Pigmentalterationen sich aber doch mit ganz wenigen Ausnahmen als immer wieder vorhanden und liessen sich bei fast allen Fällen von Glaucoma simplex und inflammatorium an der Spaltlampe regelmässig nachweisen.

Auf die zur Beobachtung gekommenen wenigen Ausnahmen kommen wir weiter unten noch besonders zu sprechen.

Ganz analoge Pigmentveränderungen, natürlich je nach Progredienz und Dauer der Erkrankung verschieden ausgeprägt, fanden sich nun bei peinlichster Durchmusterung des vorderen Bulbusabschnittes an der Spaltlampe auch bei solchen Fällen von primärem Glaukom, die klinisch gerade noch als solches diagnostizierbar waren

[1]) Objektiv $a_2$, Okular 4 bzw. 5.

— und ferner hier und da auch einmal bei „Gesunden“. Hier zeigte sich der Prozess nur im alleräussersten, an der Spaltlampe gerade noch erkennbarem Beginne und war von den normalen Pigmentverhältnissen des vorderen Bulbusabschnittes oft kaum oder erst nach mühevollen Untersuchungen zu trennen.

Zum besseren Verständnisse der besagten Pigmentverhältnisse schildere ich zunächst den Befund, den ein gesundes, normales Auge in bezug auf die Anordnung seines Pigmentes im vorderen Bulbusabschnitte histologisch dem Beschauer darbietet.

Von einer Darstellung des normalen Irisgewebes als solchem sehe ich ab. Ich habe mich darüber in einer vorangegangenen Arbeit über die Iridozyklitis ausführlich geäussert und verweise auf die dortige Darstellung des Bildes, das die normale Iris an der Spaltlampe zu bieten pflegt. Ich begnüge mich daher heute mit einer ausführlichen Darstellung der Pigmentverhältnisse allein und beginne mit der Betrachtung der normalen Pigmentanordnung in der normalen Iris.

Wie man teils mikroskopisch, teils an der Spaltlampe gelegentlich der Durchmusterung vieler Hunderte normaler Augen immer wieder feststellen kann, enthält die Mehrzahl normaler Regenbogenhäute ausser im Pigmentepithel hauptsächlich auf der Oberfläche und in den vorderen Zellagen des Stromas Pigment. Dort liegt dasselbe in Zellen, sogenannen Chromatophoren, eingeschlossen. Diese Chromatophoren können sehr verschiedenartig gestaltet sein. Wir finden runde, längliche oder auch mehr lanzettförmige Chromatophoren, und zwar diese letzteren mehr auf der Irisoberfläche und in den obersten Zelllagen, während wir in den tieferen Stromapartien oft Pigmentzellen von geradezu bizarren Formen antreffen können. Am häufigsten sind hier die „Flügel- oder Geisselformen“ der Pigmentzellen, auch der Name „Peitschenzellen“ wäre gerechtfertigt. Diese merkwürdigen, auf der Irisoberfläche parallel ausgestreckt anzutreffenden Pigmentzellen haben weit ausgestreckte „Flügel“, Arme oder peitschenähnliche Ausläufer, die entweder mit amorphem Pigment wie ausgegossen oder auch ziemlich dicht mit allerfeinsten Pigmentschüppchen ausgestopft erscheinen. Diese Flügel- oder Peitschenzellen sind nicht *in jeder* normalen Iris zu finden, kommen aber gelegentlich vor und können mitunter auch in den tieferen Schichten des Stromas nachweisbar sein.

Ein dichter, geschlossener Endothelbelag fehlt bekanntlich der Iris; derselbe wird vielmehr vorgetäuscht durch dicht nebeneinander

gelagerte Zellen des vorderen Stromablattes der Iris. Diese dichten, gedrängten Zellen der Irisoberfläche lassen überall, namentlich im Gebiete der Krypten und Lakunen, wo sie oft ganz fehlen und nur vereinzelt dann neben dem Fasergefüge des Irisstromas noch vorhanden sein können, zahlreiche Lücken erkennen und verleihen der ganzen Iris das Gefüge eines zarten Schwammes. Je nach der Farbe der Iris sind nun diese endothelartig sich zusammenschliessenden obersten Zellagen der Iris, speziell des vorderen Stromablattes, mehr oder weniger mit Pigmentschüppchen oder -blättchen durchsetzt, die stets im innersten der Zellen liegen. Sie sind gemeinhin an den Zelleib der Chromatophoren gebunden.

Von besonderer Wichtigkeit ist noch zu bemerken, dass jede normale Iris dicht vor dem Pigmentepithel sowohl wie dicht unter der Oberfläche, bzw. deren teilweise pigmentierten Zellagen eine Zone enthält, in der die Zell- und Faserelemente des Stromas fester und dichter gefügt erscheinen, das ganze Gewebe gewissermassen mehr oder weniger membranartig erscheint. Das ist die vordere und hintere Grenzschicht der Iris. Wir werden später erkennen, dass diese Grenzschichten, speziell die vordere, für unsere Befunde von Bedeutung sind. Hier möchte ich mich damit begnügen, darauf hingewiesen zu haben, und wende mich wieder zu der Lokalisation und dem Vorkommen der normalen, pigmenthaltigen Zellen der Iris.

Nur hier und da finden wir, wie ich bereits erwähnte, mit der Spaltlampe sowohl wie mit dem Mikroskop auf dem Schnittbilde der normalen Iris, in deren tieferen Stromalagen Pigmentzellen. Diese können sehr variabel gestaltet sein und alle die bereits genannten Formen aufweisen. Aber ausser diesen „Flügel- und Peitschenzellen" kommen hier in den tieferen Stromaschichten, an der Spaltlampe namentlich bei indirekter Beleuchtung wohl erkennbar, noch rundliche, mehr klobige oder polygonale, ebenfalls dicht pigmentierte Zellen vor, die sowohl hier und da allein stehen, als auch zu mehreren gruppenförmig vereinigt, sichtbar sein können und das Pigment in gröberen oder feineren, oft länglichen oder polyedrischen Kügelchen, wie die Pigmentepithelzellen enthalten, und nicht amorph oder in Schüppchen wie das Stromapigment.

In mikroskopischen Präparaten sieht man alle diese Gebilde am besten bei Lithionkarminfärbung. Dabei sind die Kerne sämtlicher Zellen, der pigmentierten sowohl als der unpigmentierten, rot gefärbt, während alles übrige farblos und das Pigment selbst in seiner Naturfarbe erscheint. Auch die Grenzkonturen aller Zellen sind bei dieser

Färbung gut zu sehen. Man muss aber stets gut darauf achten, möglichst die stärkste Vergrösserung, am besten **Immersion** zu benutzen und tunlichst stark abzublenden, dann sieht man die einzelnen Pigmentkügelchen oder -schüppchen innerhalb der Zellen und deren Konturen selbst gegen die Umgebung in wünschenswerter Weise gut abgegrenzt.

Die in den tieferen und tiefsten Zellagen der Iris hier und da einmal zu beobachtenden klobigen Pigmentzellen sind nach Elschnig und Lauber als Abkömmlinge des Pigmentepithels zu betrachten und von Koganeï schon als sogenannte „Klumpenzellen" beschrieben. Elschnig und Lauber trafen die Zellen allein oder herdweise zusammengelagert an und leiten ihre Entstehung vom Pigmentepithel ab. Mit diesem hängen sie in den tieferen Stromalagen entweder direkt zusammen oder wurden während der Irisentwicklung vom Pigmentepithel abgesprengt und verlagert. Auch Sphinkterzellen und selbst Dilatatorzellen können gelegentlich mit feinkörnigem Pigment angefüllt sein. Die eigentlichen Klumpenzellen kommen einmal vor im Sphinktergebiet, und zwar sind sie daselbst zwischen den mehr nach der Oberfläche zu gelegenen Pigmentzellen mitunter zu finden, als auch zwischen den Muskelfasern und in den tieferen Stromaschichten dieser Gegend. An der Irisoberfläche sind sie nur selten anzutreffen, häufiger dagegen wieder im Stroma des Ziliarteiles der Iris.

An der Spaltlampe wird man diese Zellen bei vielen Gesunden hier und da finden können und sehen, wie die einen mehr unter der vorderen Grenzschicht, andere wieder tiefer im Gebiete der hinteren Grenzschicht liegen können. Ferner sieht man sie mit der Spaltlampe auch gar nicht so selten in kleineren Gruppen beieinander liegen.

Zu den Klumpenzellen dürften auch die nävusähnlichen Protuberanzen des Pigmentblattes der Iris gehören, die man an der Spaltlampe hier und da als warzenähnlich dem Pigmentepithel aufsitzende Gebilde zu sehen bekommt. Sie können sowohl im Ziliarteile als im Sphinkterteile der Iris auf dem Pigmentepithel sichtbar sein und sitzen demselben oft hütchenförmig oder fibromähnlich auf, können mit diesem aber auch durch eine stielähnliche dünnere Partie zusammenhängen. Sie stellen mehr oder weniger ebenfalls Klumpenzellen dar, die ihren Zusammenhang mit dem Mutterboden noch nicht verloren haben. Man könnte sie mithin als Übergangsformen zu den Klumpenzellen auffassen.

Ähnlich wie diese Protuberanzen erscheint auch der normale Pupillarsaum selbst beschaffen. Auch hier bildet das Pigmentepithel

oft klobige protuberanzenähnliche Gebilde und Zellkonglomerate. Ausserdem erscheint aber der ganze übrige Pupillarsaum infolge Faltung und Unregelmässigkeit seiner Unterlage im ganzen als ein Gebilde, in dem dicke und dünne Partien regelmässig miteinander abwechseln. Die Ursache für diese Fältelung und scheinbare Unregelmässigkeiten ist ja in der durch das Pupillenspiel bedingten Gewebsverschiebung zu suchen und ohne weiteres verständlich (vgl. näheres darüber in Mitteilung 4).

Wenn auch die Protuberanzen des Pigmentepithels im ganzen wohl als Bindeglieder zwischen Pigmentepithel und Klumpenzellen genetisch zu betrachten sind, so ist doch die Frage, ob eine fötale Absprengung und Verlagerung ursprünglich die Klumpenzellen dahin versetzt, wo sie zur Beobachtung gelangen, oder ob nicht doch eine gewisse Wanderungsfähigkeit den Klumpenzellen zu irgend einer Zeit ihres Daseins zukommt, noch nicht als gelöst zu betrachten.

Das normale Pigmentepithel selbst ist an der Spaltlampe am besten bei solchen Regenbogenhäuten zu sehen, die in ihren vorderen Zellagen nur wenig Pigment enthalten. Bei völliger, dichter Oberflächenpigmentierung beschränkt sich meist die Sichtbarkeit des Pigmentepithels auf den Pupillarsaum und die allernächsten Partien des Sphinkters selbst, ferner auf die Tiefe der meist an ihrer Oberfläche nicht oder nur sehr wenig pigmentierten Krypten und Lakunen. Das Pigmentepithel erscheint an der Spaltlampe normalerweise niemals absolut glatt und eben, sondern lässt stets eine mehr oder weniger deutliche allerzarteste Rauhigkeit seiner Oberfläche erkennen. Dabei erscheint es jedoch niemals ausgefranzt oder zerschlissen, nur die höckrigen, erwähnten Protuberanzenbildungen können hier und da erkennbar sein.

Das Vorkommen von freiem Pigment in Gestalt von Körnchen, Schüppchen oder Kügelchen, also von freier Pigmentsubstanz, die nicht an Pigmentzellen gebunden ist, wurde in der normalen Iris bis jetzt nicht beobachtet.

Weder im Mikroskop an normalen Irisschnitten, noch bei der Untersuchung normaler Regenbogenhäute in vivo mit Hilfe der Spaltlampe war freies, staub- oder kügelchenförmiges Pigment im Inneren des Irisstromas bisher mit Sicherheit nachzuweisen. Obgleich zahllose gesunde Augen daraufhin mit der Spaltlampe untersucht wurden, und auch mikroskopisch jedes Irisstück von sonst vorher an der Spaltlampe gesund befundenen Augen durchmustert wurde, die wegen optischer Iridektomie, einfacher Katarakt und dergleichen zur Opera-

tion kamen, so gelang es doch in keinem Falle, freies Pigment in der Iris mit Sicherheit nachzuweisen.

Kommen in einzelnen Präparaten von sicher normaler Iris hier und da einzelne Farbkörnchen oder ähnlich aussehende Partikel vor, die anscheinend frei im Gewebe liegen, so handelt es sich dabei um etwas ganz anderes als bei den später zu beschreibenden Pigmentbefunden beim Glaukom.

Was die Anordnung der Pigmentzellen in der normalen Regenbogenhaut anbelangt, so findet man je nach dem Grade des Farbstoffgehaltes und der Zahl der gefärbten Zellen ungeheure Mannigfaltigkeit. Man bekommt aber bei allen Arten der gesunden Iris den Eindruck, dass die eigentlichen Chromatophoren — also nicht die vorhin erwähnten „Klumpenzellen" — hauptsächlich im Bereiche der Irisoberfläche und der vordersten Stromaschichten liegen, während das Vorkommen von dicht mit Farbstoffschüppchen vollgestopften Zellen mit feinen Ausläufern in den tieferen und tiefsten Schichten entschieden seltener ist.

Diejenigen Pigmentzellen, die im Bereiche der Irisoberfläche liegen und der Iris ihre Farbe verleihen, sind bald spärlicher, bald dichter angeordnet. Man findet sie bei der einen Kategorie von Regenbogenhäuten mehr im Sphinktergebiete und dort mitunter in radiärer Speichenform angeordnet, und zwar bei der letzteren Form häufig entlang radiärer Faltenbildungen im Sphinktergebiet der Iris, bei anderen Regenbogenhäuten mehr in der Gegend der Krause, wieder bei anderen mehr auf dem Ziliarteil der Iris beschränkt.

Hier liegt das Pigment mehr in zierlich angeordneter Rosettenform, oft kranzartig und in fast regelmässigen Abständen auf der Irisperipherie. Immer aber zeigt dieses „normale" Oberflächenpigment eine deutliche Regelmässigkeit und gewisse Gesetzmässigkeit seiner Topographie. Ganz ähnlich verhält es sich auch auf der Krause. Auch hier findet man das Pigment, je nachdem, in welcher Menge es vorhanden ist, meist in oder unmittelbar unter der Irisoberfläche in zarten Gruppen, oft Herde oder Kranzfiguren um ein dichter pigmentiertes Zentrum bildend. Auch sonst über die Irisoberfläche verstreute vereinzelte normale Pigmentzellen zeigen immer eine gewisse, niemals zu verkennende Gesetzmässigkeit und Regelmässigkeit in ihrer Anordnung. So finden wir bei der einen Iris in regelmässigen Abständen liegende Pigmentfleckchen oder -sternchen, bei anderen wieder sind Gruppen zu sehen oder Übergangsbilder zur ersten Kategorie. Dieses alles kommt aber auch nur auf einen Sektor beschränkt vor, während die

übrigen Partien der Iris keinerlei Oberflächenpigmentierung zu zeigen brauchen. Oder das Oberflächenpigment inklusive der Flügel- und Peitschenzellen fehlt völlig, und es ist nur tiefes in Gestalt des Pigmentepithels und seiner beschriebenen Abkömmlinge, den Klumpenzellen, vorhanden. Die Mannigfaltigkeit all dieser völlig normalen Irisbilder ist ungeheuer. Aber die Norm — sei die Iris an der Oberfläche pigmentiert oder nicht — ist stets die gewisse Regelmässigkeit der Anordnung des Oberflächenpigments.

Auch die Klumpenzellen können sektorenförmig vorkommen. Sie zeigen immer eine gewisse regelmässige Wiederkehr ihres Gesamtbildes. Überhaupt kommen alle die beschriebenen Bilder auf der normalen Iris in allen möglichen Kombinationen miteinander zur Beobachtung.

Wie ich schon einmal kurz andeutete, kann man bei dichter Oberflächenpigmentierung, also in den sogenannten „braunen Augen“, nur an den Stellen der Krypten und Lakunen, wo die Oberflächenpigmentierung oft zu fehlen pflegt, einen Einblick in das Innere des Stromas erhalten. Aber es gibt auch Regenbogenhäute, deren Lakunen und Krypten ebenfalls oberflächlich ziemlich dicht pigmentiert erscheinen können, wenn auch diese Pigmentierung kaum jemals die Grade wie an der Irisoberfläche zu erreichen pflegt. Diese Regenbogenhäute kann man nur mit Hilfe der bereits ebenfalls kurz erwähnten indirekten Spaltlampenbeleuchtung untersuchen, indem man den Lichtstrahl auf dicht neben der zu beobachtenden Stelle liegende Gewebspartien richtet. Die Iris erscheint dann mehr oder weniger durchsichtig und gestattet, alle histologischen Einzelheiten zu erkennen, wenn natürlich auch um vieles schwerer, als bei wenig auf der Oberfläche pigmentierten Regenbogenhäuten.

Von grösster Bedeutung ist folgender Umstand:

Das Oberflächenpigment und die in den oberflächlichen Lagen des Stromas liegenden Pigmentelemente haben an der Spaltlampe eine andere Farbe als das Pigmentepithel und dessen Abkömmlinge.

In den mehr „blau“ erscheinenden Augen ist das Oberflächenpigment ebenfalls vorhanden, nur längst nicht so dicht wie in den „braunen Augen“, alles ist hier nur graduell verschieden in bezug auf Dichte und Menge des Oberflächenpigmentes. Und gerade bei diesen Augen ist der Farbenunterschied der verschiedenen Pigmentarten so recht evident. Der Einwurf, den man erheben könnte, dass die verschiedene Färbung des Pigmentepithels einfach durch ver-

schiedene Dichte der in den betreffenden Zellen vorhandenen Pigmentkügelchen begründet sei, ist nicht stichhaltig, denn, wie wir sehen werden, behält auch bei feinster, staubähnlicher Verteilung die eine Pigmentart ihre andere Farbe gegenüber der im Verhältnis dazu oft viel dichter angeordneten zweiten Pigmentart bei. Die Farbe des Oberflächenpigmentes und der zu ihm gehörigen Pigmentzellen der oberflächlicheren Zellagen der Iris ist stets ein mehr oder weniger ausgesprochenes Ocker-, Gold- oder Hellbraun, diejenige des Pigmentepithels und all seiner Abkömmlinge ein in seiner Tönung stets konstantes Dunkelgelb oder Schwarzbraun. Diese Tatsache der Existenz zweier different gefärbter Pigmentarten in der normalen Iris ist von fundamentaler Bedeutung für das Verständnis des Folgenden. Die morphologischen Unterschiede der beiden Pigmentarten wurden bereits besprochen, die histochemischen sind bekannt.

Der Albino kann mitunter einmal Spuren von Pigment in seiner Iris enthalten, das, wenn auch in sehr stark verminderter Menge auftretend und daher durchsichtiger erscheinend, dann nur die oben zuletzt erwähnte Färbung zeigt. Auf die Melanose der Iris komme ich später zurück.

Auf jeder normalen Iris werden wir nun aber auch neben den in den mannigfaltigsten Formen auftretenden hellbraunen, genuinen Oberflächenpigmentzellen stets hier und da eine Pigmentzelle oder gar ein Konglomerat solcher Zellen finden, die nicht die Farbe des Oberflächenpigmentes zeigen, sondern schwarzbraun gefärbt sind. Sie können ebenfalls vereinzelte Punkte, vielleicht auch hier und da einmal rosettenähnliche Figuren oder bizarre Inseln bilden, können sektorenförmig auftreten oder auch einmal völlig fehlen. Doch das sind nur immer seltene Ausnahmen. Diese gewissermassen auf der Irisoberfläche in der Diaspora lebenden Individuen pflegen auch das Bild des Naevus der Iris zu bilden und stellen ebenfalls versprengte Pigmentepithelzellen, bzw. Klumpenzellen dar. Dies geht meines Erachtens nach schon aus ihrer ebenfalls immer dunkelbraunen Farbe hervor.

Des besseren Verständnisses wegen zähle ich noch einmal kurz die vorhandenen Pigmentzellen auf und teile sie nach ihrer Farbe ein, also, dem Gesagten entsprechend, nach ihrer Genese. Und unter diesen Gesichtspunkten beobachten wir in der normalen Iris folgende Pigmentzellen:

1. Das schwarzbraune Pigmentepithel und seine Abkömmlinge:

a) Die Protuberanzenbildungen des Pigmentepithels am Pupillarrand und auf dessen übriger Fläche.

b) Die Koganeïschen Klumpenzellen.

c) Versprengte schwarzbraune Pigmentzellen der Irisoberfläche, die in Gestalt schwarzbrauner Punkte, Rosettchen, Inselchen oder Naevi auftreten können.

2. Das hellbraune Oberflächenpigment und seine Abkömmlinge:

a) Die eigentlichen Oberflächenpigmentzellen oder das „Deckpigment“.

b) Mehr oder weniger dicht unter dem Deckpigment liegende mehr längliche oder lanzettförmige Pigmentzellen gleicher Art.

c) Vereinzelte „Peitschen- oder Flügelzellen“ unter dem Deckpigment oder vereinzelt bei einem Teile der Gesunden auch in den tieferen Stromaschichten anzutreffen.

Mit dieser Aufzählung des teils an der Spaltlampe teils im Mikroskop zur Beobachtung gelangenden normalen Irispigments kommen wir nun zum zweiten Punkt der anatomischen Vorbemerkungen und betrachten zunächst die hintere Korneafläche völlig gesunder Augen mit der Nernstspaltlampe.

Durchmustern wir mit dieser eine grosse Anzahl normaler Augen, so werden wir bei vielen Individuen auf der sonst völlig glatten Hornhauthinterfläche bei diesem oder jenem Auge, im ganzen gar nicht allzu selten, hier und da wenige und meist ganz vereinzelte, der Hornhauthinterfläche anhaftende hellgelbe oder mitunter auch mehr dunkelbraune Stippchen, Partikelchen oder Bröckelchen finden, die an und für sich nichts Charakteristisches darbieten. Die völlig physiologischen „Pigmentpunkte“ kann man bei den meisten Individuen von Anfang der dreissiger Jahre an — bisweilen auch schon früher, ja hin und wieder bereits im zweiten Dezennium — bei genauester Durchsicht der Hornhauthinterfläche zu sehen bekommen. Diese Pigmentpunkte bei völlig normalen Augen sind bis jetzt nicht beschrieben. Sie liegen bald unterhalb des Pupillargebietes, bald mehr peripher nach dem Kammerwinkel zu, meist in der unteren Korneahälfte und sind stets durchaus vereinzelt. Aber auch in der oberen Hälfte der oberen Hornhautrückfläche wie überhaupt auf der ganzen Endetholfläche sind sie mitunter zu finden. Bei Individuen mit kontinuierlicher Oberflächenpigmentierung der Iris sind sie entschieden

häufiger als bei Pigmentarmen, aber auch bei diesen sind sie anzutreffen. Sie stehen stets vereinzelt, hier und da einmal einer, also stets solitär, fast niemals in Gruppen oder Inseln, sie werden auch nach dem Kammerwinkel zu im allgemeinen nicht häufiger. In grösserer Anzahl oder gar dicht nebeneinander und nach dem Kammerwinkel zu immer dichter werdend sind sie bei normalen Augen so gut wie niemals anzutreffen.

In bei weitem grösserer Menge sehen wir diese „Pigmentpunkte" normaler Augen hellgelb gefärbt, dunkelbraune Pigmentpunkte sind so vereinzelt darunter anzutreffen wie die vereinzelten, zuletzt beschriebenen schwarzbraunen Pigmentzellen auf der Irisoberfläche unter den hellbraunen übrigen. Oft erscheint unter all diesen Pigmentpunkten beiderlei Farbe die Kornearückfläche unregelmässiger gestaltet oder gar auch leicht dellenförmig vertieft. Doch hat diese Dellenbildung nichts mit der von mir beschriebenen, wahrscheinlich angeborenen Dellenbildung der Korneahinterfläche zu tun (vgl. Mitteilung 1). Offenbar findet unter der Berührungsstelle der Pigmentpunkte auf dem Endothel eine Brechungsänderung der Lichtstrahlen statt, so dass daselbst oft — man sieht das aber durchaus nicht immer — eine Dellenbildung vorgetäuscht wird. Selbstredend können auch über echten Dellenbildungen Pigmentpunkte vorkommen.

Ob die physiologischen Pigmentpunkte kongenital sind, erscheint a priori höchst fraglich. Bei Kindern bis zu ungefähr 15 Jahren habe ich sie niemals gesehen, glaube daher, dass es sich um gefärbte Zellen oder Zerfallsprodukte handelt, die teils dem Irisoberflächenpigmente, teils den Abkömmlingen des schwarzbraunen Pigmentepithels, insonderheit dem Pupillarsaume und vereinzelten schwarzbraunen Pigmentzellen der Irisoberfläche entstammen. Dem Oberflächenpigment dürften mithin die hell- oder goldgelben Pigmentpunkte, den besagten Abkömmlingen des Pigmentepithels die schwarzbraunen, um vieles seltneren Pigmentpunkte entstammen. Die letzteren sind ein Zeichen dafür, dass auch losgelöste Pigmentzellen dieser Art oder ihrer Zerfallsprodukte in das Kammerwasser gelangten und so Gelegenheit fanden, sich auf dem Endothel der Kornea niederzuschlagen.

Ihre Zahl und die Grenze der Menge, bis zu der man überhaupt die Pigmentpunkte noch als physiologisch betrachten soll, ist enorm schwierig zu beurteilen. Während man in dem einen sonst völlig gesunden Auge ihrer höchstens ein halbes Dutzend oder gar noch weniger finden kann, habe ich aber auch schon sonst durchaus gesunde Augen bei Individuen mittleren und höheren Alters gesehen,

die bis zu 20 oder 30 solcher Pigmentpunkte bei genauer, äusserst mühsamer Zählung an der Spaltlampe etwa aufwiesen.

Im allgemeinen kann man sagen, dass ihre Zahl mit fortschreitendem Alter entschieden etwas zuzunehmen pflegt. Aber Ausnahmen bilden auch hier, wie so oft in der Wissenschaft, die Regel. Einen ungefähren Anhalt mag folgender Satz geben: Pigmentpunkte, die man mühsam und besonders suchen muss, sind meistens physiologisch — springen sie bei Einstellung der Hornhauthinterfläche aber ohne weiteres in die Augen, und sind sie dichter angeordnet, vor allem nach dem Kammerwinkel zu, dann ist die Grenze des Physiologischen überschritten. Jedenfalls hat die Indifferenzzone hier weite Grenzen, und die Beurteilung der vorhandenen Pigmentpunkte ist ausserordentlich schwierig. Eine stärkere Dichte dieser Gebilde fällt ja ohne weiteres in die Augen. Wenn man auf die Anwesenheit der Pigmentpunkte achten gelernt hat, wird man ihre Relativität zu den übrigen Pigmentverhältnissen des Auges bald herausfinden können. Wir kommen auf die Frage der Beurteilung dieser Pigmentpunkte bei Besprechung der glaukomatösen Pigmentveränderungen noch einmal ausführlich zurück.

Ausser den physiologischen Pigmentpunkten sehen wir auf der Rückfläche der Kornea hin und wieder einmal einen weissen Tüpfel. Hier handelt es sich wohl um vereinzelte Leukozyten, die ins Kammerwasser gelangten und sich hier niederliessen. Dass dieses ins Bereich des Physiologischen gehört, erwähnte schon Erggelet. Auch ich habe in meiner 2. Mitteilung bereits ausführlich darüber berichtet.

Vielleicht sind alle diese Bildungen, die Pigmentpunkte inbegriffen, auf geringfügige Kopftraumen zurückzuführen, wobei dergleichen Gewebszellen aus dem allgemeinen Verbande sich lösten und via Kammerwasser auf das Hornhautendothel gelangten. Vielleicht spielen auch die Augenbewegungen dabei eine Rolle oder der physiologische Abbau des Gewebes selbst. Hier stehen wir an den Grenzen des Erkennens.

Auch auf der vorderen Linsenkapel kommen normalerweise Pigmentpunkte der beschriebenen Art mitunter hier und da zur Beobachtung. Sie sind aber äusserst selten und um noch vieles vereinzelter, ja, meistens dürften sie wohl ganz vermisst werden. Man findet in den Fällen, wo sie zur Wahrnehmung gelangen, vielleicht einmal einen oder zwei bis drei dieser Art. In höherer Anzahl habe ich sie in normalen Augen bis jetzt nicht gesehen. Auch hier können sie sowohl hellbraun als dunkelbraun gefärbt sein und dürfen nicht mit

den später zu beschreibenden pigmentierten Überresten der Pupillarmembran verwechselt werden.

Ja, auch auf der hinteren Linsenkapsel kommen physiologischerweise in seltenen Fällen Pigmentpunkte zur Wahrnehmung, und zwar sind sie hier meist um noch vieles seltener als auf der vorderen Linsenkapsel. Sie sind stets schwarzbraun gefärbt. Hellbraunes Pigment kommt hier aus leicht verständlichen Gründen nicht zur Beobachtung; denn vom Ziliarkörper und der Iris kann wohl diese oder jene Zelle des Pigmentepithels sich loslösen, intakt oder in Zerfall begriffen durch die Zonula in den Glaskörperraum gelangen und hier ebenfalls infolge der Augenbewegungen auf der hinteren Linsenkapsel sich niederschlagen, nicht aber ein Mitglied des Oberflächenpigmentes der Iris. Das dürfte schon die Richtung des Flüssigkeitsstromes von der hinteren zur vorderen Augenkammer verhindern. Auch auf der hinteren Linselkapsel können sich die Pigmentteilchen als Staubpartikel oder als Zellen niederschlagen.

Schliesslich wäre noch die Gegend des Limbus corneae in bezug auf ihre Pigmentverhältnisse zu betrachten.

Wenn wir bei allen normalen Fällen auf das genaueste die Gegend über dem Kammerwinkel betrachten, so können wir in sehr vereinzelten Fällen feststellen, dass sich hier und da Pigmentzellen zwischen die Basisschleifen des Randschlingennetzes der Konjunktiva eingestreut finden und zwar als dunkelbraune Oberflächenepithelzellen oder hellbraun pigmentierte Stromazellen. Am häufigsten ist das bei Normalen im Lidspaltenbereiche der Fall, sowohl nasal als temporal. Meist handelt es sich da um einen mit der Basis nach der Kornea zu gerichteten dreieckigen Bezirk, in dem man die Chromatophoren teils oberflächlich, teils tief als dunkle, wolkige Einlagerungen zwischen den Randschlingen beobachten kann. Das Vorkommen von Pigmentinseln an dieser Stelle ist ja hinlänglich bekannt. Für uns ist dabei aber der Umstand von Interesse, dass diese Pigmentinseln in bei weitem der Mehrzahl damit behafteter, normaler Augen im Lidspaltenteil oder kurz ober- und unterhalb desselben vorzukommen pflegen. Nur bei der immerhin recht seltenen Melanose der Iris kommt Pigment auch in den übrigen Partien der Korneaskleralgrenze zur Beobachtung. Dabei kann es sich, wie auch bei den übrigen Fällen, die das Pigment nur im Lidspaltenbezirk zeigen, bis zwischen die mittleren und an die Wurzeln der letzten Kommunikationsbogen zwischen den Randschlingengefässen im Bereiche des Limbus erstrecken. Besteht jedoch keine Melanose der Iris, so ist ein Vorkommen von Pigment-

zellen in anderen Teilen der Hornhautkonjunktivagrenze immerhin so selten, dass damit praktisch bei Normalen kaum gerechnet zu werden braucht. Ich habe bis jetzt drei Fälle von Irismelanose an der Spaltlampe zu untersuchen Gelegenheit gehabt und viele Hunderte nicht mit Melanose behafteter normaler Augen mit demselben Instrumentarium durchforscht — aber nur die Melanose allein zeigte Pigment im Lidspaltenbezirke sowohl als in dessen Nachbarschaft und anderen Stellen des Limbus, vor allem in der oberen und unteren Peripherie der Kornea.

Bei den physiologischen, meist dreieckigen, pigmentierten Zellinseln im Lidspaltenbereiche ebensowohl als auch bei den Pigmentzellen im Limbusgebiete bei Melanose erstreckt sich das Pigment nur bis an die mittleren Randschlingenarkaden, die meist zu dreien übereinander zu liegen pflegen, heran. Zwischen den letzten Bogen oder gar in der durchsichtigen Kornea (Augstein) kam uns auch bei den angeführten Pigmentierungen des Limbus normalerweise kein Pigment zur Beobachtung. (Überall diese Pigmentverhältnisse des Limbus vergleiche auch Mitteilung 6.)

Was den normalen Kammerwinkel selbst anbetrifft, so ist derselbe einer Untersuchung mit der Nernstspaltlampe leider nicht zugänglich. Die Gründe dafür sind zu suchen einmal in der versteckten Lage dieser Gegend hinter dem undurchsichtigen Skleralfalz, ferner aber vor allem in dem Umstand, dass die Korneakrümmung eine so schräge Stellung des Beobachtungsinstruments nicht zulässt, dass man von der Seite her den Kammerwinkel untersuchen könnte. Das Bild wird dann derartig verwischt, dass Einzelheiten nicht mehr mit Präzision erkennbar sind. Überhaupt findet in der Kornea schon in der Nähe des Limbus eine ziemlich unregelmässige Brechung statt, was erstens durch den welligen Verlauf ihrer Rückfläche daselbst bedingt ist (vgl. Mitteilung 1), zweitens durch die in der Nähe des Limbus deutlich verminderte Durchsichtigkeit der Kornealamellen selbst. Diesen Fehler der Beobachtungstechnik vermag die Nernstspaltlampe nicht zu überwinden. Hier beginnt das Gebiet der Ophthalmoskopie der Kammerbucht.

Die Befunde, die damit erhoben wurden, bestätigen das an der Spaltlampe festgestellte Vorkommen von Pigmentspuren auf der hinteren Korneflache in normalen Augen. So teilt schon Salzmann mit, dass man sehr häufig in der Kammerbucht, „insbesondere in der Gegend des Gerüstwerkes, Pigment in Form von feineren oder gröberen Fleckchen findet. Das Pigment ist in der Regel dunkel,

sepiabraun oder fast schwarz gefärbt und bekundet dadurch seinen Ursprung aus dem Pigmentepithel der Iris, vermutlich des Pupillarrandes."

Wenn wir uns nach der Erörterung des normalen Pigmentverhältnisse des Auges den nicht wirklich krankhaften Veränderungen der Pigmentverhältnisse zuwenden, so wäre zunächst zu erwähnen, dass im Alter die Pigmentverhältnisse einige bemerkenswerte Eigentümlichkeiten zu zeigen pflegen.

So wäre zu bemerken, dass man bei älteren Individuen hier und da an einigen Stellen des Pupillarsaums sehr häufig ein Fehlen des Pigmentepithels an der Spaltlampe beobachten kann und daselbst die nackte, stromatische Unterlage teils streckenweise, teils wie gefleckt auftretend frei zutage liegen sieht. Schon von Mitte der vierziger Jahre an ist das zu beobachten; später ist es immer häufiger und schliesslich regelmässig der Fall. In selteneren Fällen pflegt die obere Hälfte des Pupillarsaums sich an den erwähnten Veränderungen zu beteiligen, meist ist es zunächst nur in den unteren Partien der Fall. Das letztere Verhalten erwähnte bereits Höhmann. Und ich kann nur bestätigen, was Höhmann fand, dass nämlich der pigmentierte Pupillarsaum meist unten schwächer als oben entwickelt ist, und unten meist zuerst Defekte auftreten. Ferner sah auch ich dann sehr häufig feinen Pigmentstaub von dunkelbrauner Farbe auf sektorenförmigen Stücken der angrenzenden Sphinktergegend zerstreut. Hierher gehört auch die von Axenfeld beschriebene pupillare Pigmentatrophie des Irishinterblattes (vgl. dazu Mitteilung 4).

Diese im höheren Alter physiologischen Abbauprozesse erstrecken sich aber stets nur auf den freien, pigmentierten Pupillarrand und dessen unmittelbare Nachbarschaft, greifen sie weiter auf die Nachbarpartien des Pigmentepithels über, so ist die Grenze des Normalen bereits überschritten.

Der physiologische Abbau des Pigmentepithels im Bereiche des Pupillarsaums dürfte wohl, worauf auch Höhmann schon hinwies, mit der starken physiologischen Abnutzung desselben beim Pupillenspiele zusammenhängen.

Der pigmentierte Pupillarsaum wird bei älteren Individuen an der Spaltlampe gar nicht so selten in seinem unteren Drittel oder Viertel leicht eingerollt angetroffen, und es macht hier den Eindruck, als sei er an dieser Stelle für seinen stromatischen Mutterboden gewissermassen „zu schwer" geworden. Er hängt in diesen Fällen leicht nach der Linsenkapsel zu, also nach unten und hinten über, so dass

er oft beim ersten Anblick gar nicht sichtbar ist, sondern erst durch wechselnde Beleuchtung und Hervorrufung des Pupillenspiels sichtbar gemacht werden muss. Ob die Schwerkraft tatsächlich die Ursache dieser Erscheinung darstellt, ist nicht sicher zu sagen. Ich bin aber überzeugt, dass sie eine grosse Rolle dabei spielt; denn sonst wäre es doch kaum zu verstehen, warum dieses physiologische „Entropium des Pupillarrandes“ immer nur die unterste Partie des Pupillarsaums betreffen sollte (vgl. darüber näheres Mitteilung 4).

Anhangsweise wäre noch anzuführen, dass man im höheren Alter beobachtet, dass das Irisstroma, und zwar fast ausschliesslich im Sphinktergebiet, sehr häufig eine leichte Atrophie und Rarefikation seines Reliefs erkennen lässt, die sich in einer erhöhten Durchsichtigkeit des Stromas, einer Verdünnung seiner Gewebselemente und einem weiteren Klaffen seiner normalen Gewebslücken dokumentiert, was natürlich je nach Alter des Patienten graduell verschieden ausgeprägt zu sein pflegt.

Zu den nicht krankhaften Veränderungen gehören ferner die hier und da auf der vorderen Linsenkapsel zu beobachtenden pigmentierten Überreste der Pupillarmembran. Diese bilden stets dreieckige oder sternchenförmige, goldgelbe Figürchen, mitunter auch ein zartes Netzwerk mit dreieckigen Lücken. Sie liegen fast ausnahmslos auf einer feinen, bindegewebigen Unterlage, welche mehr oder weniger deutlich das Pigment von der vorderen Linsenkapsel trennt.

Zum Unterschied dagegen erscheint ein nicht mit der Pupillarmembran zusammenhängender Pigmentpunkt der vorderen Linsenkapsel niemals in Dreiecksform, ist auch nie netzförmig mit anderen verknüpft und ermangelt der bindegewebigen Unterlage, es sei denn, dass es sich um ein sekundär pigmentiertes Beschlägegebilde bei oder nach Iritis handelt. Da mitunter einmal zufällig infolge Verklebung der vorderen Linsenkapsel mit dem Pigmentepithel bei Iritis nach Lösung der Verklebung netz- oder sternchenähnliche Pigmentgebilde entstehen können, so bedarf in diesen Fällen der vordere Bulbusabschnitt strengster differential-diagnostischer Untersuchung an der Spaltlampe (vgl. Mitteilung 2).

Als eine interessante Tatsache wäre noch zu bemerken, dass die Überreste der persistierenden Pupillarmembran stets hellbraun und niemals schwarzbraun gefärbt sind, wodurch allein schon ihre genetische Zugehörigkeit zum Oberflächenpigmente der Iris sich dokumentieren dürfte.

In dieses Kapitel gehört auch die Irismelanose, die ich schon

einige Male im vorhergehenden als untrennbar von dem dort gerade zur Rede Stehenden erwähnen musste. Hier möchte ich noch hinzufügen, dass wir bei dieser kongenitalen Anomalie oft zahlreiche schwarzbraune Pigmentpunkte auf der Hornhauthinterfläche finden können, woselbst schon Augstein u. a. dabei braunes Pigment fanden. Auch die Iris erscheint dicht damit belegt. Aber hier liegt das schwarzbraune Pigment ganz dicht und völlig gesetzmässig angeordnet. Das Wichtige ist für uns jedenfalls hier die Unmöglichkeit der Unterscheidung zweier verschieden gefärbter Pigmentarten an der Spaltlampe.

Auch die „partielle Heterochromie" gehört noch hierher insofern, als wir dabei auf dem Auge mit der helleren Iris oft ganz eigenartig verteilte hellbraune Pigmentzellen zu sehen bekommen können. Das eine Viertel oder die eine Hälfte der Iris erscheint fast völlig von jedem hellbraunen Pigmente entblösst, und nur die besagte Partie kann dicht und hellbraun oberflächlich pigmentiert sein. Sonst sind auch hier die Pigmentverhältnisse dieselben wie in anderen normalen Augen.

Der Name „partielle Heterochromie" scheint mir für das beschriebene Bild deswegen der geeignete zu sein, weil dadurch der Unterschied gegen die „totale Heterochromie" zum Ausdruck kommt, bei der wir an der Spaltlampe oft wie beim Albino fast jedes hellbraune Pigment vermissen können.

Wenn wir nun die Pigmentverhältnisse des Auges betrachten, wie sie sich bei und nach anderen krankhaften Prozessen als dem Glaukom im Bilde der Spaltlampe darstellen, so müssen wir zunächst einmal die Veränderungen betrachten, die die Pigmentverhältnisse nach Traumen und operativen Eingriffen erleiden können, also als die Folgen einer Kontusion jeglicher Art aufzufassen sind.

So können wir mitunter schon nach Auftreffen irgend einer stumpfen Gewalt auf den Bulbus, die keinerlei Verletzung desselben zu setzen braucht, eine Abstossung von dunklen und hellen Pigmentzellen als Ganzes sowohl als auch in Gestalt freien Pigmentes infolge Zerfalls solcher Pigmentzellen beobachten. Diese Pigmentelemente, Zellen sowohl als Kügelchen oder Schüppchen, oder auch als weitere, teils staubförmige Zerfallsprodukte dieser Gebilde gelangen ins Kammerwasser und können sich von dortaus sowohl auf der Irisoberfläche als dem Korneaendothel in völlig gesetzloser und unregelmässiger Weise niederschlagen. Auch auf der vorderen und hinteren Linsenkapsel kann das der Fall sein. An allen diesen Orten, vor allem auch im Kammerwasser selbst können dann diese Pigment-

kügelchen oder ähnliche Partikel in Gestalt von Zellen und Zelltrümmern mit der Spaltlampe sichtbar sein. Dass sich bei einer Kontusion auch Pigmentzellen abstossen können, die dem Bereiche der hinteren Augenkammern angehören, mithin vom Ziliarkörper stammen müssen, geht aus den erwähnten Niederschlägen von dunklen Pigmentpunkten auf der hinteren Linsenkapsel hervor. Zwar ist dieser letztere Befund bei Kontusionen immerhin seltener, aber er kommt doch mitunter schon bei einer leichten Erschütterung zur Beobachtung. Selbstverständlich muss man sich hüten, diese Pigmentpartikel nicht mit Blutzellen oder ihren Umsetzungsprodukten zu verwechseln, die ebenfalls schon nach einer leichten Kontusion mit der Spaltlampe an all den besagten Orten sichtbar sein können.

Die hellen Pigmenttrümmer stammen bei einer Kontusion natürlich vom Oberflächenpigment her, während die dunklen sowohl vom Pupillarsaume herrühren können, als auch vom Ziliarkörper her via hintere Augenkammer durch die Pupille eingeschwemmt werden dürften. Kurz nach einer Kontusion kommt im Stroma der Iris selbst nur äusserst selten und vereinzelt freier Pigmentstaub von beiderlei Farbe zur Beobachtung. Die Kontusionsschädigung trifft also wohl meist nur mehr oberflächlich gelegene Pigmentzellen und bringt dieselben zur Abstossung und Degeneration.

Bereits wenige Tage nach einer Kontusion kann man jedoch sowohl hellen als dunklen Pigmentstaub, also freies Pigment, im Inneren des Irisstromas mit der Spaltlampe erkennen. Dieses Vorhandensein von freiem Pigment im Inneren der Iris dürfte wohl auf einem durch die Iris erfolgenden Abtransport von hellem und dunklem Pigmentmaterial beruhen, das infolge der traumatischen Gewebsschädigung zerfiel und frei wurde.

Auch nach jedem operativen Eingriffe am vorderen Bulbusabschnitte kann man eine oberflächliche, unregelmässige Ausstreuung von dunklem und hellem Pigmentmaterial oder Zellen selbst auf der Irisoberfläche, der vorderen Linsenkapsel im Kammerwasser und auf dem Hornhautendothel beobachten. Die nach Operationen auf der Descemet der vorderen Linsenkapsel auftretenden Pigmentpartikel erwähnte schon Erggelet in seinen Arbeiten. Er sah sie bei nach Elliot trepanierten Glaukomen und alten chronischen Iridoziklitiden auftreten. Dasselbe sahen ausserdem nach Star- und Glaukomoperationen schon Augstein und Vossius. Dabei kann auch hämatogenes Pigment (Augstein, Leber) beteiligt sein.

Auch bei rapidem Wachstum melanotischer Tumoren des Ziliarkörpers oder der Iris kann es zu einem Auftreten zahlreicher Pigmentzellen an den dem Tumor benachbarten Partien der Iris kommen, und zwar auch in deren Innerem. Diese Durchsetzung mit Pigmentzellen beschränkt sich meist stets nur auf den vom Tumor befallenen Sektor der Iris. Auch hier kann an der Spaltlampe bei indirekter Beleuchtung infolge Zellzerfalls freier Pigmentstaub im Inneren des Irisstromas sichtbar sein.

Bevor wir uns den glaukomatösen Änderungen der Pigmentverhältnisse zuwenden, wäre erst noch das Verhalten des Pigmentes zu studieren, wie es sich im Verlaufe einer akuten oder chronischen Iritis darstellt, ferner im Verlaufe eines sich an eine solche Iritis anschliessenden Sekundärglaukoms (vgl. auch Fig. 3).

Ich habe sämtliche im Laufe der letzten zwei Jahre hier beobachteten Fälle von akuter, subakuter und chronischer Iritis, ferner von Sekundärglaukomen auf die Pigmentverhältnisse untersucht und bin zu folgenden Resultaten gelangt.

Kurz nach Aufflammen einer frischen Iritis kann es in einigen Fällen, aber durchaus nicht immer, am Pupillarrande und anschliessenden Sphinkterpartien zu einer stärkeren Pigmentverstreuung kommen, und zwar wohl infolge einer durch die Entzündung vermehrten Abstossung von Pigmentzellen und deren Zerfallsteilchen. Diese Gebilde können entweder direkt ins Kammerwasser gelangen oder auch, wenn sie vom Pigmentepithel im Bereich der Hinterkammer stammen, durch die Pupille ins Kammerwasser ausgeschwemmt werden und als Pigmentbeschläge auf der Hornhauthinterfläche erscheinen. Diese Beschläge können teils wie Pigmentpunkte aussehen, teils auch sich mit den übrigen entzündlichen Beschlägen vermischen oder ihnen aufsitzen. Bei allen diesen Prozessen können sich natürlich beide Pigmentarten beteiligen.

Besteht nun eine Iritis Wochen und Monate, dann gestaltet sich das Bild schon etwas anders.

Zwar findet sich oft im Verlaufe einer solchen eine unregelmässige Pigmentverstreuung auf der Irisoberfläche, der Hornhauthinterfläche, der vorderen Linsenkapsel und ferner auch eine Durchsetzung der unter der Irisoberfläche gelegenen Stromaschichten mit zerfallenden Pigmentzellen und freien, dunkelbraunen Pigmentkügelchen oder hellbraunen Schüppchen, aber das Bild an der Spaltlampe wird durchaus von den Gewebsveränderungen der Entzündung beherrscht. Auch hier wird das mikroskopische Präparat mitunter Pig-

mentkügelchen, -schüppchen und zerfallende Pigmentzellen im entzündlich veränderten Irisstroma zeigen können.

Die Pigmentveränderungen bei Iritis jeden Stadiums sind, wenn sie vorhanden sind, stets sekundärer Natur. Sie brauchen aber durchaus nicht bei jeder älteren Iritis einzutreten.

Nach diesen Erörterungen ist es an der Zeit, die Pigmentveränderungen bei den verschiedenen Formen der primären Glaukome an der Spaltlampe zu betrachten. Wir beginnen zunächst mit den Pigmentveränderungen der Iris.

In vielen Fällen von klinisch fortgeschrittenem oder absolutem Glaukom sieht man bei eingehendem Studium der Irisstruktur an der Spaltlampe sehr häufig folgendes Bild:

Abgesehen von der venösen Hyperämie, von den stark erweiterten Kapillaren der Krause und Kollateralbahnen des Sphinktergebietes, ferner von den in diesen Fällen gelegentlich zu sehenden neugebildeten Venenstämmchen und der dann meist schon stark fortgeschrittenen Atrophie und Durchsichtigkeit des ganzen Irisgewebes sind sowohl das Oberflächenpigment als das Pigmentepithel und dessen Abkömmlinge in ihrer Konfiguration ganz eigentümlich verändert.

Man beobachtet nämlich bei den angeführten Fällen von Glaukom unter indirekter Betrachtung mit der Spaltlampe staubförmig verteiltes, schwarzbraunes Pigmentmaterial sowohl zwischen den hellbraunen, normalen Oberflächenpigmentzellen hier und da eingestreut, als auch in den tieferen Schichten der Iris und sieht, wie es dieselbe gewissermassen durchsetzt und überall zwischen den übrigen, dort vorkommen könnenden, schwarzbraunen Pigmentzellen auftreten kann (vgl. Taf. VII, Fig. 1).

Dieser Pigmentstaub hat drei charakteristische Eigenschaften.

1. Er kann pfeffermehlähnlich aussehen, bildet also gewissermassen eine allerfeinste, regelmässige Suspension feinster Kügelchen oder Staubpartikel, sowohl auf der Irisoberfläche als im Inneren des zarten, leicht durchsichtigen Irisstromas.

2. Er kann aber auch ganz unregelmässige Zusammenballungen oder Bröckel bilden neben stets vorhandenem einfachen Pigmentstaub, so dass sowohl gröbere Partikel als auch neben diesen typischer „Staub“ zur Beobachtung gelangen kann. Das letztere ist mehr auf der Irisoberfläche als in deren Inneren der Fall —, das heisst, wir finden auf der Irisoberfläche häufiger den gemischten Typus mit gröberen Pigmentbröckelchen, im Inneren des Irisstromas

mehr die feine, ziemlich regelmässige Suspension. Nur selten kommen auch hier, wie die Spaltlampe und vergleichend dazu das mikroskopische Präparat lehren, gröbere Staubpartikel als Zusammenballungen von schwarzbraunem Pigmentstaub zur Wahrnehmung.

3. Wie bereits ausgeführt, zeigt dieser in regelmässiger Suspension oder vermischt mit gröberen Staubkonglomeraten vorkommende Pigmentstaub die dunkelbraune Farbe des Pigmentepithels und nicht die hellbraune Farbe der Pigmentzellen der oberflächlichen Irisschichten. Der Pigmentstaub dürfte mithin als ein Abkömmling und pathologisches Zerfallsprodukt des Pigmentepithels aufzufassen sein.

Was das Vorkommen des erwähnten Pigmentstaubes bei glaukomatösen Augen anbelangt, so finden wir ihn und die besagten Bröckel oder Pigmentstaubkonglomerate bei der einen Kategorie von klinisch zweifellosen Glaukomfällen mehr im Ziliarteile ausgeprägt, bei anderen wieder mehr im Krausen- oder Sphinktergebiet. Hier im gesamten Sphinktergebiete ist der Prozess dieser „Pigmentverschiebung" bei weitem am häufigsten vorhanden, und hier in der Nähe des Pupillarrands scheint auch bei den meisten Glaukomfällen, die diese Pigmentverschiebung zeigen, der ganze Prozess seinen Anfang zu nehmen. Meistens ist mit der Pigmentverschiebung im Sphinktergebiet auch bereits hier und da ein starker Destruktionsprozess im Pigmentepithel des Pupillarsaums und der angrenzenden Strecken des Pigmentepithels zu beobachten. Dasselbe sieht dann dort wie „angenagt" oder „zerfressen" aus. Ich komme später noch einmal darauf zurück.

In seltenen Fällen des fortgeschrittenen Primärglaukoms können ausgesprochene „Pigmentsäume" die Irisgefässe, speziell die Venen, in deren wolliger Adventitia oder deren unmittelbarer Nachbarschaft, und zwar in oft „fischzugähnlicher" Anordnung begleiten. Um diese Venen herum scheint dort das dunkelbraune Pigment teils als Staub, teils als Kügelchen in den Lymphscheiden und Lymphspalten des Gewebes angehäuft zu sein.

Pigmentstaub sowohl als — wenn auch hier seltener — bröckelähnliche Konglomerate von Staubpartikelchen kann man aber auch allenthalben in den mittleren und tieferen Schichten des Irisstromas zu sehen bekommen. Es sitzt hier ebenfalls scheinbar regellos zwischen den Stromazellen und -fasern, und bei wechselnder Einstellung des Binokularmikroskops zeigt sich, dass ähnlich wie bei der Retinitis

pigmentosa im Stroma der Iris eine Durchsetzung mit allerfeinsten, losen Staubpartikelchen erfolgt ist. Diese Partikelchen, bald als einzelne Pünktchen oder Kügelchen, bald als wirklicher Staub im Gewebe gerade noch erkenntlich, machen den Eindruck, als „wandere" hier das gewissermassen gelöste und aus dem Zelleib der Pigmentmutterzelle frei gewordene Pigment in Gestalt von grösseren oder kleineren Kügelchen oder ähnlichen Partikelchen zur Irisoberfläche empor. Dabei hat man dann ferner den Eindruck, als sammle es sich um die Irisvenen herum an, speziell in deren Lymphscheiden, zum Teil auch auf der Irisoberfläche neben dem dortigen genuinen, hellbraunen Oberflächenpigment. Wieder ein anderer Teil dieser Pigmentkügelchen scheint dem Verlaufe der intrastromatischen Saft- und Lymphlücken der Iris zu folgen und sich speziell in der Gegend der vorderen Grenzschicht unter der Irisoberfläche anzusammeln. Und alle diese Pigmentkügelchen oder -stäubchen, vereinzelt oder in feinsten Grüppchen oder Bröckelchen liegend, zeigen die schwarzbraune Farbe des Pigmentepithels ganz unverkennbar. Wäre diese Farbenverschiedenheit gegenüber dem hellbraunen Oberflächenpigmente eine optische Täuschung, müsste das pathologische Glaukompigment an der Oberfläche wenigstens dem dortigen Pigmente gleichen. Das ist aber nicht der Fall. Mit den vereinzelten, normalerweise auf oder unter der Irisoberfläche vorkommenden, erwähnten und beschriebenen schwarzbraunen Pigmentzellen hat dieses in Kügelchen auftretende und so zur Beobachtung gelangende freie Pigment nichts zu tun und kann schon wegen der Vereinzelung dieser Zellen und relativen Seltenheit ihres Vorkommens gegenüber dem hier stets in viel feineren Kügelchen, bzw. Stäubchen auftretenden pathologischen „Glaukompigment" unschwer identifiziert werden.

Das dunkelbraune, in Pünktchen oder Kügelchen auf der Irisoberfläche zu beobachtende Glaukompigment kann wohl auf zweierlei Weise dorthin gelangen: Erstens kann vielleicht eine „Durchwanderung" durch die Iris entlang den Lymphspalten oder den Stützfasern des Gewebes erfolgt sein, sei es mit Hilfe von Wanderzellen, sei es eventuell durch eigene Bewegungsfähigkeit der Pigmentzellen des Pigmentepithels, die auf dem Wege zerfielen und ihr Pigment als Kügelchen oder in deren weiterem Zerfalle als Staub frei werden liessen. Obwohl das letztere unwahrscheinlich ist, halte ich es nicht für ausgeschlossen und erinnere hier vergleichsweise an die Chorioretinitis. Eine solche Wanderung von intakten Pigmentepithelzellen

wurde bei Iritis und Glaukom von Fuchs und Elschnig beobachtet; diese Autoren sahen solche Zellen dabei sich entlang den Gefässen ausbreiten.

Am wichtigsten und wahrscheinlichsten erscheint doch der Transport des freien Pigmentmaterials auf dem Lymphwege durch das Irisstroma hindurch. Entlang den Lymphspalten oder den Lymphscheiden der Gefässe, speziell der Venen, kriecht das Pigment als Suspension staubförmiger Partikel im Gewebssaft zur Oberfläche empor und sammelt sich daselbst sowohl wie unterhalb der Oberfläche in der Gegend der vorderen Grenzschicht im Irisgewebe an. Namentlich das letztere ist an einigen mikroskopischen Präparaten unverkennbar. Von der Oberfläche selbst aus kann es dann ins Kammerwasser und auf diesem Wege auch auf die vordere Linsenkapsel, das Korneaendothel, in den Kammerwinkel und von dort aus eventuell noch tiefer in dessen Gewebsspalten hineingelangen.

Was das Verhalten des Pigmentepithels im besonderen bei klinisch sicherem Glaukom betrifft, so erwähnten wir schon einmal, dass das Pigmentepithel im höheren Alter am und in der Nähe des Pupillarrandes wie „angenagt“ oder „zerfressen“ aussehen könne. Dieses Verhalten kann man mit der Spaltlampe ausser am Pupillarsaume und in seiner unmittelbaren Nähe bei ausgesprochenen Glaukomen auch an allen übrigen Partien der Iris hier und da beobachten, natürlich je nach der Intensität des Glaukomprozesses und seiner Dauer graduell verschieden ausgeprägt. Man kann dieses Verhalten des Pigmentepithels dabei vor allem in der Tiefe der Krypten und Lakunen studieren und sieht dann daselbst die normale, bereits beschriebene Rauhigkeit des Pigmentepithels viel gröber und körniger erscheinen. Ja, richtig zerfranst und zerschlissen kann sich das Pigmentepithel darstellen, sich hier und da bereits stark verdünnt zeigen oder auch streckenweise ganz fehlen. Für die Sichtbarkeit dieser Erscheinung gelten dieselben Grundsätze, wie sie oben für das normale Pigmentepithel bereits auseinandergesetzt wurden. Die Bilder, die man dabei erhält, sind ebenfalls äusserst mannigfaltig, aber nicht bei jedem älteren Glaukom erscheint das Pigmentepithel trotz Bestehens der Pigmentverschiebung sichtbar verändert.

Ein stark verdünntes oder auch streckenweise ganz fehlendes, „löchriges“ oder „gefenstertes“ Pigmentepithel, dessen Lücken bei indirekter Beleuchtung rötlich aufleuchten können, findet man nur bei klinisch sehr weit fortgeschrittenen oder schon absoluten Glaukomen,

ein noch nicht so weit fortgeschrittenes Glaukom wird diese Erscheinung wohl immer vermissen lassen.

Ganz ähnliche Verhältnisse und Erscheinungsformen können wir auch an der dichten, hellbraunen Oberflächenpigmentschicht „brauner" Regenbogenhäute, dem bereits beschriebenen Deckpigmente, gelegentlich beobachten. Bei älteren oder fortgeschrittenen Glaukomen sieht man bei dieser Kategorie von Regenbogenhäuten gar nicht so selten, dass auch das sonst so dicht und gleichmässig angeordnete Oberflächenpigment in einem zonenweisen oder auch sektorenförmig auftretenden, progressiven Zerfall begriffen zu sein scheint, der sich darin äussert, dass das hellbraune Pigment an diesen Stellen völlig rarefiziert und oft klümpchenförmig „zusammengesintert" oder „zusammengeklumpt" sich zeigt, so dass gewissermassen hier das Oberflächenpigment schwindet und dort in etwas gröberen Partikelchen sich anhäuft, die dann in den oberflächlichen Schichten der Iris liegen. Daneben scheint aber auch freier, hellbrauner Pigmentstaub zur Beobachtung zu kommen. Allerdings handelt es sich hier vielleicht gar nicht um eine echte „Zerklumpung", sondern um einen einfachen Zellzerfall und gewissermassen ein inselförmiges Übrigbleiben von klumpenähnlichen Pigmentresten. Auf jeden Fall ist das geschilderte Verhalten auch bei den braunen Augen nur in absoluten oder mindestens fortgeschrittenen Fällen von Glaukom zu erkennen und relativ ziemlich selten, so dass es auch des öfteren vermisst werden kann. Es ist wohl sicher als ein rein sekundärer Vorgang anzusehen, wenn auch nicht ausgeschlossen erscheint, dass bei diesem sekundären Zerfall oberflächlicher Pigmentzellen freies hellbraunes Pigment ebenfalls mit in das Irisstroma gelangen kann und sich daselbst dem „Glaukompigment" beizumischen vermag. Die sekundäre Natur der besagten Erscheinung äussert sich einmal darin, dass bei solchen Regenbogenhäuten, die nur wenig Oberflächenpigment enthalten, diese Degenerationserscheinung des Oberflächenpigments trotz oft weit fortgeschrittenen Glaukoms meist zu fehlen pflegt, und dass andererseits dieses Symptom trotz intensiver Oberflächenpigmentierung häufig bei fortgeschrittener Krankheit ebenfalls zu fehlen vermag und an der Spaltlampe völlig vermisst werden kann.

Das mikroskopische Studium der Pigmentverhältnisse wird dadurch etwas erschwert, dass feinste Farbstoffniederschläge und artefizielle Pigmentverschiebungen, zum Beispiel durch das Mikrotommesser, leicht zu Täuschungen Veranlassung geben können.

Auch finden wir die erwähnte Pigmentdurchsetzung durchaus nicht nur in Präparaten von Glaukom, so dass die Differentialdiagnose pathologisch-anatomisch nicht genügend exakt ist. Wie der mikroskopische Schnitt des eingebetteten Auges nur ein recht unvollkommenes und verzerrtes Bild der Wirklichkeit zu geben vermag und nicht annähernd den Beobachtungen in vivo an der Spaltlampe standhält, so macht sich dieser Übelstand hier besonders geltend. Handelt es sich darum, das gelöste, bzw. allerfeinst suspensierte Pigment zu dem Irisstroma selbst in Beziehung zu setzen, so ist die Beurteilung dieser Verhältnisse am mikroskopischen Präparate doppelt erschwert; denn gerade die Härtung und Darstellung der feinsten Irisfasern ist der schwächste Punkt der pathologischen Anatomie der Iris.

Wenn wir nun in mikroskopischen Präparaten auch bei jeder älteren Iritis Pigmentkügelchen oder deren weitere Zerfallsprodukte frei im Gewebe finden können, die infolge des Entzündungsprozesses sich aus ihren Mutterzellen lösten und verschleppt wurden, so bietet doch mikroskopisch-anatomisch die glaukomatöse Iris schon infolge Fehlens der bei der Iritis das Bild beherrschenden entzündlichen Gewebsveränderungen wesentliche Unterschiede.

Bei allen Formen klinisch fortgeschrittenen oder absoluten Primärglaukoms sieht man an vielen mikroskopischen Präparaten, wie das Pigmentepithel an seiner Basis und oft auch die Klumpenzellen völlig aufgefasert und hier und da in strukturellem Zerfall begriffen sind, so dass die Pigmentkügelchen frei werden. Dieses freie Pigment wandert teils als Kügelchen, teils als weitere Zerfallspartikel nach Durchsetzung der hinteren Grenzschicht nach vorn, und zwar auf dem Wege der intermediären Saft- und Lymphlücken der Iris und ist hier bei stärkster Vergrösserung und Ölimmersion in oft enorm feinen, länglichen Zügen zu sehen, die in den Lymphspalten weiter zu kriechen und diese gewissermassen zu verstopfen scheinen. Um kleine Gefässe der Iris, speziell Venen herum, findet es sich hier und da in deren adventitiellen Lymphräumen. Am bemerkenswertesten ist das Bild unmittelbar unter der Irisoberfläche im Bereiche der erwähnten vorderen Grenzschicht. Hier häuft sich die Mehrzahl des dunkelbraunen freien Pigmentmaterials in dieser Schicht und unmittelbar unter der Irisoberfläche an, oft so dicht, dass man den Eindruck gewinnt, als „verstopfe es hier die Poren der Iris“. Manchmal sieht man das Verhalten nur an einigen wenigen Stellen der Irisoberfläche, manchmal findet man mehr Stellen dieser Art, manchmal vermisst man die Anhäufung ganz und findet die Pigmentkügelchen und

deren Staub ganz unregelmässig nur im Inneren des Irisgewebes (vgl. Taf. VII, Fig. 4).

Bei der Iritis ist meist das letztere der Fall. Mitunter kann man auch hier ähnliche Bilder und Anhäufung unter der vorderen Grenzschicht oder in derselben sehen, so dass hier ausser den entzündlichen Gewebsveränderungen ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Glaukom im mikroskopisch-anatomischen Bilde fehlt.

All diese für die Pathologie des Glaukoms wohl sicher bedeutungsvollen Pigmentverhältnisse findet man im mikroskopischen Präparate in den allerverschiedensten Abstufungen und Kombinationen bei fast allen Fällen des primären Glaukoms in allen seinen Formen. Oft kann man dabei sehen, dass der Prozess bis tief ins Gebiet der Iriswurzel hinein und sogar in den Ziliarkörper hinüberspielen kann.

Auch in einigen Fällen von Hydrophthalmus congenitus konnte ich ähnliche Bilder sowohl im mikroskopischen Präparate, als auch an der Spaltlampe beobachten. Wir werden den Hydrophthalmus als solchen weiter unten noch näher zu betrachten haben.

Von besonderem Interesse ist ferner, dass der geschilderte Befund nicht nur in den klinisch schon ausgesprochenen Fällen von Primärglaukom gefunden wurde, die durch die Exkavation, Gesichtsfeldeinschränkung, Bjerrumsches oder Rönnesches Symptom und messbare Drucksteigerung charakterisiert sind, sondern auch dann zu erheben war, wenn das Primärglaukom klinisch mit den bisherigen Hilfsmitteln kaum mit Sicherheit schon diagnostiziert werden konnte. Es handelt sich also um solche Augen, die nur unbestimmte subjektive Krankheitssymptome aufweisen, und an denen die objektiven Untersuchungsmethoden nicht genügend sichere Anhaltspunkte zur Diagnose zutage fördern.

Auch hier fanden sich meistens die beschriebenen Veränderungen, aber bei weitem nicht so ausgeprägt wie bei der erstgenannten Gruppe der Primärglaukome, sondern mehr oder weniger noch in ihrer Entwicklung begriffen.

Bei den klinisch fortgeschrittenen oder absoluten Primärglaukomen sowohl wie bei den klinisch gerade schon diagnostizierbaren Fällen ist nun oft ausser den Pigmentveränderungen in der Iris ein weiteres nur mit der Spaltlampe erkennbares Symptom zu beobachten, nämlich eine ausgesprochene Vermehrung der beschriebenen Pigmentpunkte der Korneahinterfläche. Statt ihrer zehn, zwanzig oder etwas mehr solcher Punkte, wie man sie häufig bei Normalen finden kann, sind hier ohne weiteres bei genauer Durch-

musterung des Korneaendothels oft gegen fünfzig und mehr solcher Punkte zu finden. Sie pflegen ganz ungesetzmässig nebeneinander zu stehen und können auch hier und da einmal kleinere Konglomerate bilden. Nach dem Kammerwinkel zu werden sie immer häufiger und sind dort nicht selten in einer ringförmigen Zone angeordnet, die vor allem in der unteren Hälfte der Kornea entwickelt ist. Aber auch die obere Hälfte der Kornea kann sich, wenn auch stets in viel schwächerem Masse, daran beteiligen. Man kann unter den Pigmentpunkten im allgemeinen auch die hellbraunen in vermehrter Anzahl vertreten finden, ein Zeichen dafür, dass infolge der Gewebsschädigung in der Iris durch den Glaukomprozess auch das dort in beliebiger Menge vorhandene hellbraune Oberflächenpigment dazu neigt, einige seiner Zellindividuen abzustossen und als Ganzes oder in hellbraune Pigmentschüppchen aufgelöst via Kammerwasser auf dem Korneaendothel niederzuschlagen.

Dunkle Pigmentbeschläge bei Glaucoma spl. sah schon Augstein. Er führte die Erscheinung auf das gereichte Eserin zurück. Unsere Fälle waren jedoch vor der Untersuchung sämtlich niemals mit Eserin behandelt. Auch A. Graefe beschrieb ähnliches als Descemetitis pigmentosa.

Bei einigen der klinisch fortgeschrittenen Glaukome gelang es, an anderen Stellen als im Lidspaltenbereich fein verteiltes, staubförmiges und dunkelbraun gefärbtes Pigment auch zwischen den letzten Randschlingenarkaden der Limbuskapillaren zu sehen. Ähnlich dem Bilde, unter dem es auf der Iris entlang den Gefässscheiden auftreten kann, sass es auch hier um einzelne Randschlingenkapillaren angehäuft, die zum Teil verödet und in ihren äussersten Arkadenbildungen gar nicht mehr bluthaltig erschienen. Zum Nachweise dieses hier immerhin auch bei fortgeschrittenem und absolutem Glaukom seltenen Pigmentes muss man sich vor einer hier sehr leicht unterlaufenden Verwechslung bei Betrachtung des Limbus mit dem Lichtspalt hüten — das ist das hier bei Glaukom sehr frühzeitige Einsetzen der punktförmigen Fettinfiltration bzw. -degeneration der randständigen Kornealamellen. Diese Fettdegeneration gleicht dem Pigmentstaub im indirekten, durchfallenden Lichte fast völlig an der Spaltlampe. Man vermeidet die Verwechslung, indem man abwechselnd mit Dunkelfeld und direkt auffallendem Spaltlicht untersucht. Diese Untersuchung ist schwierig und bedarf einer gewissen Übung. Die Tatsache der hier frühzeitigen Fettdegeneration der Hornhautlamellen bietet die merkwürdige Sonderheit, dass dieser Prozess der durchsichtigen Hornhautlamellen dicht am Limbus eine gewisse

Grenze nie zu überschreiten pflegt. Deshalb ist auch von einer frühzeitigen Bildung des Arcus senilis, die man nach diesen Befunden erwarten sollte, bei Glaukom nicht die Rede. Die Fettinfiltration bildet allerfeinste wohl unterscheidbare glitzernde Tröpfchen — der Pigmentstaub bietet durchaus stumpfe Oberfläche und reflektiert niemals das Licht.

Am besten studiert man die Fettinfiltration der Hornhautlamellen an einem ausgebildeten Arcus senilis. Man sieht dann an der Spaltlampe unter dem Epithel und der Bowmanschen Membran die Ringzone der Fettinfiltration im Korneastroma und kann das Bild mit dem Pigmentstaub vergleichen. Das Saftlückensystem (vgl. hierüber Mitteilung 5), das sonst auch in den Randpartien der Kornea als ein zartgrauliches Netzwerk gut zu sehen ist, zeigt nichts mehr von diesem zarten Netzwerk, und die ganze Dichte der Kornea ist vielmehr von der Zone eingenommen, in der im Gewebe die allerfeinsten Fettkügelchen als mattschillernde Pünktchen erscheinen. Dieses Verhalten ist am besten in der Übergangspartie zur normalen Korneastruktur zu verfolgen.

Diejenigen Glaukomfälle, bei denen am Limbus zweifelsfrei Pigment zu sehen war, sind in der Kasuistik angeführt. Bei einem von ihnen konnte ich noch einen seltsamen Befund erheben: Ausser der dichten Auflagerung von meist dnnkelbraunem Pigmentdetritus und bröckelchenähnlichen Pigmentgebilden habe ich im Limbusgebiete der Kornea, ja noch etwas davor, in den noch klaren und durchsichtigen Hornhautpartien Pigmentmaterial im Inneren der Kornea selbst gesehen. Es lag dort zwischen die Lamellen der Kornea eingebettet und fand sich in der hinteren Hälfte derselben. Dasselbe sah in einem Falle Augstein und suchte in der Eserinbehandlung die Ursache dafür.

Für diese Vorkommen des Pigments als Bröckelchen, Stäubchen oder Kügelchen im Inneren der durchsichtigen Kornea dürfte nur die eine Erklärung in Frage kommen, dass nämlich unter den dichten Pigmentauflagerungen nach der Gegend des Kammerwinkels zu der Pigmentstaub das Korneaendothel gewissermassen arrodiert und allerfeinste Lücken schafft, durch die der Pigmentstaub in das Innere der Kornea und zwischen deren tiefste Lamellen hineingelangen kann. Das geschieht wohl mit Hilfe des Kammerwassers, vielleicht durch den Gegendruck desselben von der Kammer her. Auch allerfeinste tiefe Hornhauttrübungen in Wölkchenform kommen dort vor — was seinerseits auch wieder zugunsten der gegebenen Erklärung sprechen

würde, indem das miteindringende oder nachdrängende Kammerwasser dort vorübergehende oder bei längerem Bestehen der Endothellücken vielleicht auch bleibende wölkchenförmige Hornhauttrübungen in deren tiefsten Schichten nahe dem Limbus zu setzen vermag. Diese „Limbuswölkchen" sind zwar äusserst selten und schwer zu sehen — aber sie sind vorhanden, wie das Bild der Spaltlampe es beweist. Allerdings stehen wir auch hier trotz stärkster Vergrösserung an der Grenze des Erkennens.

Obwohl natürlich nicht die Rede davon sein kann, dass hier im Limbus oder kurz vorher im Bereiche der noch durchsichtigen Kornea eine „Durchwanderung" typisch wäre und sich gar bis zur Korneaoberfläche erstrecken könnte, so zeigt doch die Spaltlampe, dass die Pigmentinfiltration des Kammerwinkels selbst bei Glaukom, die schon von anderen auch beschrieben wurde (vgl. später), eben nicht nur vom Kammerwinkel aus ihren Ursprung nimmt, sondern schon in der Grenzzone der undurchsichtigen zur normalen und durchsichtigen Kornea im Gebiete des Limbus ihren Anfang nehmen kann.

Auch im mikroskopischen Präparate konnte ich das in einem Falle von Hydrophthalmus bestätigt finden (Fall 34, Herta G.). Ausser zahlreichen Pigmentpunkten zeigte hier die Kornea nach dem Limbus zu ganz deutlich das Eindringen von Pigmentkügelchen in die tieferen Kornealamellen. Zwischen diesen lag es dann als Kügelchen vereinzelt oder hier und da zu winzigen Grüppchen geballt. In der Umgebung des Kammerwinkels war es in noch viel stärkerem Grade vorhanden.

Ob tatsächlich das Pigment von der durchsichtigen Kornea, bzw. der Lagerung zwischen deren tieferen Faserschichten in das Gefässgebiet des Limbus, nach dem Kammerwinkel selbst und von dort aus weiter transportiert werden kann, oder ob der Transport dahin nur via Kammerwinkel überhaupt geschieht, darüber gibt natürlich die Spaltlampe keinen Aufschluss. A priori dürfte diese Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen sein. Vielleicht gelangt dabei auch Pigment in die Gegend der Skleralöcher und trägt zur Verengerung derselben bei (vgl. darüber auch Mitteilung 7).

Praktisch wird der Pigmentbefund im Limbusgebiet an der Spaltlampe kaum zu verwerten sein. Einmal ist sein Nachweis, wie dargelegt, sehr schwer, auf der anderen Seite ist er nicht einmal bei allen ausgebildeten Glaukomen vorhanden, geschweige denn bei zweifelhaften, durch den übrigen Befund an der Spaltlampe nur

glaukomverdächtigen Fällen. Ich habe alle Glaukome, gleich, welchen Stadiums, auf die Pigmentverhältnisse im Limbusgebiete untersucht, aber nur in den später bei der Kasuistik erwähnten Fällen Pigmentkügelchen an den besagten Stellen des Limbusgebietes gesehen.

Auch auf der vorderen Linsenkapsel kann unter den dargelegten Verhältnissen an der Spaltlampe eine deutliche Vermehrung der dort ab und zu physiologisch auftretenden Pigmentpunkte zu konstatieren sein. Diese Vermehrung war in den Fällen, die zur Beobachtung kamen, analog der Korneahinterfläche durch dunkelbraune Pigmentpartikel bedingt, wenn auch ab und zu hellbraune Punkte in vermehrter Anzahl zu beobachten waren, für die ich dieselbe Erklärung wie für die entsprechenden Punkte der Hornhauthinterfläche anführen und geltend machen möchte.

Auch auf der hinteren Linsenkapsel sah ich in zwei Fällen die gleichen Verhältnisse.

Im ganzen ist der Befund vermehrter Pigmentpunkte auf vorderer und hinterer Linsenkapsel ebenso selten bei Glaukom, wie die Pigmentpunkte überhaupt normalerweise an dieser Stelle.

Das akute Glaukom bot an der Spaltlampe in einigen Fällen Pigmentverhältnisse, die gesondert besprochen werden müssen.

So kann zum Beispiel im Anfalle des Glaukoms, und zwar des akuten Glaukoms, die Hinterfläche der Kornea ebenso wie die Irisoberfläche ein wie mit gepulvertem Pfeffer bestreutes Bild bieten (vgl. Taf. VII, Fig. 2). Ausserdem sahen wir hier viel Pigmentpünktchen, als Staub sowohl, als mitunter auch etwas gröbere Partikel im Kammerwasser suspendiert. Da dieses Phänomen so schnell auftrat, so war daraus zu schliessen, dass allein via Irisgewebe das dunkelbraune Pigment unmöglich ins Kammerwasser gelangt sein konnte. Hier muss auch mithin eine Ausschwemmung von hinten her aus der hinteren Kammer durch die Pupille angenommen werden. Und offenbar ist ganz ähnlich, wie in seltenen Fällen bei Glaukom das oben erwähnte dunkelbraune Pigment auch auf der hinteren Linsenkapsel zur Beobachtung gelangen kann, auch aus der Ausschwemmung durch die Pupille her zu schliessen, dass der Dissolutions- und Destruktionsprozess im Pigmentepithel nicht nur im Bereiche der Iris erfolgt, sondern sich auch auf den Ziliarkörper erstrecken muss, wenigstens auf einen Teil desselben, und dass auch nach dem Glaskörper zu Pigmentzellen sich auflösen und ihren Inhalt abstossen können.

Den Vorgang der Einschwemmung von Pigmentzellen und feinverteilten Pigmentstaubes in die Vorderkammer konnten wir in drei

Fällen direkt sehen. Bei dem einen Falle zeigten sich zahllose Pigmentkörperchen, wohl Zellen als auch ihre Trümmer, bzw. freier Pigmentstaub im Kammerwasser suspendiert, wobei sowohl dunkelbraune als auch hellbraune Elemente gemischt vorhanden waren. Die ziemlich stark vermehrten Pigmentpunkte bildeten nach dem Kammerwinkel zu eine dichte, ringförmige Zone von dunkel- und hellbraunen Partikelchen, vor allem in der unteren Hornhauthälfte.

Also vor allem im Anfalle kann offenbar infolge der Gewebsschädigung ausser einer Abstossung und einem degenerativen Zerfall von dunkelbraunen Pigmentzellen der gleiche Prozess mit den hellbraunen Pigmentelementen der oberflächlichen Irislagen stattfinden; ganz ähnlich, wie dies bereits bei den glaukomatösen Pigmentveränderungen der „braunen" Regenbogenhäute gesondert bemerkt wurde, ist dieser Vorgang am deutlichsten ebenfalls in den mit viel Oberflächenpigment versehenen „braunen" Augen sichtbar.

Wie auch auf der Hornhauthinterfläche, so erschien auch auf der Iris selbst im akuten Anfall eine dichte Aussaat von dunkelbraunem Pigmentstaub und einzelnen gröberen Partikeln — Staubkonglomeraten sowohl als Zellen neben mehr vereinzelten hellbraunen Pigmentelementen.

Bei beiden in der Kasuistik angeführten akuten Glaukomfällen fand sich das gleiche Bild. Neben gröberer Verstreuung zeigte sich das dunkelbraune Pigment auch in allerfeinster Verteilung und auch mitten im Stroma suspendiert. Letzteres war zwar schwer, aber mit stärkster Vergrösserung und genauester Durchmusterung der Iris in den Tiefen der Krypten und Lakunen eben noch zu sehen. Neben dunkelbraunem Pigmentstaub zeigte sich auf der Irisoberfläche auch hellbraunes Pigment in staubförmiger Verteilung wie im Kammerwasser neben vereinzelten losgelösten hellbraunen Zellelementen.

Das bullöse Hornhautödem ist bei allen akuten Glaukomen der Beobachtung dieser Verhältnisse an der Spaltlampe zwar sehr hinderlich, kann aber durch längere Bestrahlung der Kornea auch hier mit der Spaltlampe nach einigen Minuten, wenn auch vorübergehend, zum Verschwinden gebracht werden, so dass man doch einen guten Einblick in das Innere des vorderen Bulbusabschnittes erhalten kann (vgl. Mitteilung 1 und 2).

Die beiden anderen der beobachteten akuten Glaukome zeigten im Anfalle auch zahlreiches Pigment in feinster Suspension auf der Iris, und zwar von hellbrauner sowohl als dunkelbrauner Farbe.

Ausserdem aber fanden sich hier noch dunkelbraune Pigmentpunkte auf vorderer und hinterer Linsenkapsel. Also musste hier der Destruktionsprozess des Pigmentepithels ebenfalls weit über die Iriswurzel ins Bereich des Ziliarkörpers übergegriffen haben.

Anhangsweise sei mir gestattet, das Verhalten des Pigmentstaubes im Anfalle im Lichte der Leberschen Theorie betreffs der physiologischen Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer zu betrachten. Ausserdem erscheint es von Interesse, bei dieser Gelegenheit auf die Untersuchung der physiologischen Pupillarverhältnisse bezüglich Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins einer Kommunikation zwischen den beiden Augenkammern mit der Spaltlampe zu sprechen zu kommen.

Das geschilderte Verhalten des Pigmentstaubes im Kammerwasser bei akutem Glaukom scheint mir schon aus den oben dargelegten Gründen für eine Ausschwemmung aus der hinteren in die vordere Augenkammer durch die Pupille hindurch zu sprechen. Aber ausserdem zeugt davon überhaupt das Verhalten des Pupillarsaums und seiner ihm unmittelbar benachbarten Partien. Man sieht nämlich bei stärkster Vergrösserung und maximalster Seiteneinstellung des Beobachtungsinstruments, wenn man eine grosse Anzahl normaler Augen daraufhin durchmustert, dass auf eine grosse Strecke hin das Pigmentblatt der Iris der vorderen Linsenkapsel entweder gar nicht oder doch nur lückenhaft hier und da spielend locker anliegt, so dass a priori nicht angenommen werden kann, dass hydrostatischen Druckschwankungen zwischen vorderer und hinterer Augenkammer hier ein irgend wie bedeutsameres Ausgleichshindernis in den Weg gelegt werden könnte. Auch bei Mydriasis ist das ganz deutlich zu sehen. Von einem festen physiologischen Abschlusse ist jedenfalls im Bereiche des Pigmentumschlags am Pupillarrand und der unmittelbaren Nachbarschaft der Irishinterfläche nicht die Rede.

Wenn die Spaltlampe zeigt, dass schon im pupillaren Fünftel des Irisradius ein kapillarer völliger oder zum mindesten sehr lückenhafter Spalt besteht, um wieviel mehr muss das in den übrigen Iristeilen dann der Fall sein, wenn man bedenkt, dass sich dann die vordere Linsenkapsel infolge ihrer Krümmung immer mehr nach hinten biegt. Wie dem auch sei, auf jeden Fall erscheint es wichtig und interessant, diese Tatsachen, die uns die Beobachtung an der Spaltlampe lehrt, an dieser Stelle mitzuteilen.

Von einer Darstellung der Pigmentverhältnisse, wie sie der Hydroph-

thalmus bietet, möchte ich hier an dieser Stelle, nach Betrachtung der chronischen und akuten Glaukome absehen und verweise deshalb auf den Schluss der Kasuistik, woselbst ich anhangsweise die drei Fälle von Hydrophthalmus, die ich mit der Spaltlampe beobachten konnte, ausführlich beschrieben habe.

Wir wenden uns vielmehr nun zum wichtigsten Teile unserer Mitteilungen über die Pigmentbefunde und fassen jene Fälle ins Auge, die die beschriebenen Veränderungen von Iris und Hornhauthinterfläche im Beginne ihrer Entwicklung erkennen lassen, aber sonst absolut keine klinischen Anhaltspunkte für ein primäres Glaukom aufweisen, weder objektiv, noch subjektiv.

Schon öfters fiiel bei der Untersuchung älterer „normaler" Individuen auf, dass sich ganz ähnliche Veränderungen wie beim Glaucoma simplex auch hier und da vereinzelt bei gesunden Augen finden liessen, und zwar im alleräussersten Beginne ihre Entwicklung. So fand sich zum Beispiel bei dem einen Patienten nur eine völlig regellose Aussaat braunschwarzer Pigmentstäubchen auf der Irisoberfläche, ein anderer bot das Bild „fischzugähnlicher" Begleitzüge der Irisgefässe mit dunkelbraunen Pigmentstaubwölkchen, ein dritter dagegen zeigte in der Iris die „Durchwanderung" im alleräussersten Beginne und vielleicht hier und da gerade erst erkennbar, bald mehr im Sphinkter- oder Krausengebiet, bald mehr im Ziliaranteile der Iris, wieder ein anderer zeigte starke Vermehrung der dunkelbraunen Pigmentpunkte neben einer dieser Veränderungen, kurz, es war ein ungeheuer viel gestaltiges Bild, das die Spaltlampe vom vorderen Bulbusabschnitte solcher Augen entrollte.

Speziell ein mehr oder weniger in der Entwicklung begriffener Dissolutions- und Abbauprozess des Pigmentepithels sowohl im Gebiete des Pupillarsaums als weit in den angrenzenden Partien des Pigmentepithels war in diesen Fällen fast immer zu beobachten. Auch das bereits erwähnte „Zerfressensein" des Pigmentepithels bietet hier zahlreiche Variationen, so dass bei dem einen neben anderen Symptomen der Pigmentverschiebung vielleicht nur der Destruktionsprozess des Pigmentepithels im Sphinktergebiete ausgebildet erscheint, bei anderen wieder mehr der Ziliarteil betroffen ist. Wieder bei anderen sehen wir nur Pigmentverschiebung der Iris, mehr oder weniger weit fortgeschritten, ohne deutliche Pigmentepitheldestruktion — wie gesagt, das Bild ist ungeheuer vielgestaltig.

Anhangsweise möchte ich hier noch bemerken, dass man sowohl bei diesen Fällen ohne klinischen Befund, als auch bei ausgesprochenen,

klinischen Glaukomen nicht nur eine „Ringverteilung“ der Pigmentverschiebung in der Iris beobachten kann, das heisst, dass Ziliargebiet, Krause oder Sphinktergegend vor allem betroffem sind, sondern man kann auch hier und da eine „Sektorenform“ der Pigmentverschiebung feststellen. Doch das ist immerhin selten. Meist wird man den Prozess in der ganzen Iris, graduell ziemlich gleichmässig verteilt, finden können. Die Sektorenform tritt jedenfalls der Ringform gegenüber weit in den Hintergrund.

Bei allen diesen Fällen kann bereits eine deutliche Atrophie des Irisstromas, vor allem im Sphinktergebiet, und zwar meist zuerst und zunächst auf dasselbe beschränkt bleibend, in Gestalt von Rarefikation und vermehrter Durchsichtigkeit, sowie Lückenvergrösserung und Adventitialschwund der Irisgefässe schon mehr oder weniger im Beginne der Entwicklung vorhanden sein. Meist ist sie aber sehr gering ausgeprägt, wenn nicht bei älteren Patienten die beschriebene Altersatrophie eine Atrophie infolge der Pigmentverschiebung vortäuscht, die zu berücksichtigen ist. Das Irisgewebe kann so mitunter ein direkt „strohiges Aussehen“ erhalten.

Alle diese Symptome können sich in den klinisch als Glaukom nicht nachweisbaren Fällen, die ich „Präglaukome“ nennen möchte, bunt kombinieren. Meist sind sie doppelseitig, äusserst selten einseitig, sowohl bei Glaukomen als unseren „Präglaukomen“.

Bei allen unseren Fällen von Präglaukomen zeigten sich weder klinisch, noch subjektiv die allergeringsten Anzeichen für ein bestehendes Glaukom. Nur eine kaum sichtbare Erweiterung oder stärkere Schlängelung der vorderen Ziliararterien und -venen liess sich bei einigen wenigen dieser Patienten noch konstatieren, hin und wieder auch einmal eine geringe nasale Verdrängung der Papillengefässe ohne jede Spur einer Exkavation, geschweige denn einer beginnenden Atrophie oder Gefässabknickang. Und meist waren alle diese Symptome als kaum angedeutet zu bezeichnen. Von einem Bjerrumschen Symptom oder einer ein- oder doppelseitigen deutlichen Drucksteigerung, ferner von irgendeiner Gesichtsfeldeinschränkung war natürlich nie die Rede, so dass es jedenfalls nicht möglich war, mit den bisherigen üblichen und möglichen klinischen Untersuchungsmethoden an diesen Augen ein Stigma zu finden, das irgendwie für Glaukom hätte sprechen können. Auch war bei den Präglaukomen anamnestisch fast niemals ein glaukomverdächtiges Zeichen von den Patienten zu eruieren.

In der nun folgenden Kasuistik möchte ich aus der reichen Fülle des zur Verfügung stehenden Materials von ungefähr 50 Fällen diejenigen Fälle herausgreifen, die am besten zur Erläuterung der dargelegten Verhältnisse geeignet erscheinen. Und deshalb möchte ich zunächst kurz die Krankengeschichten einiger Fälle anführen, bei denen es sich um ein klinisch absolut sicheres, bzw. absolutes Glaukom handelte. Daran anschliessend lasse ich diejenigen Fälle folgen, die zwar weder subjektiv, noch objektiv irgend einen Anhaltepunkt für ein klinisch schon diagnostizierbares Glaukom erkennen lassen, die aber mehr oder weniger den Prozess der beschriebenen Pigmentverschiebung in den Anfangsstadien seiner Entwicklung zeigen.

Die Vermutung, die sich mir im Verlaufe der Untersuchung dieser Fälle an der Spaltlampe immer stärker aufdrängte, dass nämlich auch sie vielleicht in das Gebiet des in der Entwicklung begriffenen, klinisch aber noch nicht erkennbaren Glaukoms gehören, wurde durch die Beobachtung einiger ausserordentlich merkwürdiger und interessanter Fälle bekräftigt, indem nämlich die Spaltlampe die Pigmentverschiebung zeigte, ohne dass weder anamnestisch, noch objektiv irgend ein Glaukomstigma klinisch nachweisbar war, aber kurz darauf das Glaukom klinisch manifest wurde, so dass die an der Spaltlampe auf ein in der Entwicklung begriffenes Glaukom gestellte Diagnose ad oculos bestätigt wurde. Die Krankengeschichten dieser merkwürdigen „Bindeglied- oder Brückenfälle“ lasse ich dann an dritter Stelle nach Anführung der klinisch sicheren Glaukome und der „Präglaukome“ ohne klinische Nachweismöglichkeit folgen.

Wo es möglich war, die Spaltlampenbefunde mikroskopisch zu bestätigen, ist der Befund beigefügt.

Fall 1. Wilhelmine K. 63 Jahre. J.-Nr. 645/15.
Klinische Diagnose: R. Glaucoma absolutum.
L. Glaucoma simplex.

Anamnese: Früher immer gesund. Seit 2 Jahren erkrankte das rechte Auge an Verdunklungen, Flimmern, Regenbogenfarbensehen, Abnahme des Sehvermögens. Seit einem halben Jahre klagt sie über dieselben Beschwerden links, und zu dieser Zeit erblindete das rechte Auge. Sie litt viel an Kopfschmerzen.

Klinischer Befund: Beiderseits sind die Pupillen ziemlich weit, leicht entrundet, träge reagierend; beide Augen reizlos. Beiderseits totale, randständige Exkavation mit Gefässabknickung, Halo und graugrüner Farbe der Papille.

Visus R. Amaurose.
L. $^{5}/_{15}$ *E* Gl. b. n.

Druck bds. 27 mm.

Gesichtsfeld links von nasal oben her bis fast zum Fixierpunkt eingeengt.

Befund an der Spaltlampe: Beiderseits findet sich eine deutliche, allerfeinste Pigmentzerstäubung auf der Iris und im Stroma, die Farbe dieses Pigmentes ist braunschwarz gegenüber dem in feinen Rosetten im Ziliarteile der Iris angeordneten hellbraunen Oberflächenpigmente. Ferner erscheinen auf der Hornhauthinterfläche die schwarzbraunen Pigmentpunkte neben einigen hellbraunen entschieden vermehrt. Vor allem nach dem Kammerwinkel zu sind diese Gebilde deutlich dichter angeordnet. Ausserdem zeigt sich an einigen Stellen der unteren Limbusperipherie beiderseits allerfeinster Pigmentstaub zwischen einigen verödeten, nicht mehr bluthaltigen Kapillarschlingen des Randschlingennetzes im Inneren des Gewebes und dicht über den Pigmentpunkten des Kammerwinkels Pigmentstäubchen und „Limbuswölkchen" im Inneren der tiefsten Stromaschichten.

Mikroskopisches Präparat (Irisstück von der Iridektomie links): Allenthalben im leicht atrophischen Stroma, das viele Klumpenzellen enthält, schwarzbrauner Pigmentstaub, teils als Kügelchen, teils als Staub, frei in den Gewebsspalten. Vordere und hintere Grenzzone hier und da von Pigmentkügelchen durchsetzt. Auch sonst im Gewebe viele dunkelbraune, einzelne Pigmentzellen verteilt und noch intakt. Pigmentepithel stark destruiert und aufgefasert. Viele hellbraune Schüppchen und dergleichen im Gewebe.

Fall 2. Anna Chr. 59 Jahre. J.-Nr. 224/15.

Klinische Diagnose: R. Glaucoma absolutum. L. Glaucoma simplex.

Anamnese: Seit 5 Jahren langsame Abnahme des Sehvermögens bis zur Erblindung vor 2 Jahren. Klagt in dieser Zeit oft über Nebel und Farben sehen. Auf dem rechten Auge hatte sie bis jetzt nur des öfteren Verdunklungen, sonst immer gut gesehen.

Visus R. Amaurose.

L. $^5/_5$ *E.*

R. leichte venöse Ziliarinjektion; die erweiterte Pupille erscheint entrundet und starr. Cataracta complicata. Kein Einblick. Druck 50 mm.

L. A. äusserlich ohne Besonderheiten. Gesichtsfeld allseitig eingeengt, Rönnescher Sprung nasal bis dicht an den Fixierpunkt. Fast totale, glaukomatöse Exkavation der Papille. Druck 15 mm.

Befund an der Spaltlampe: Rechts stärker als links starke Atrophie und Durchsichtigkeit des Stromas. Ebenfalls rechts stärker als links Destruktion des Pigmentepithels am Pupillarsaume und im atrophischen Sphinkterbereich. Am Pupillarsaume viele völlig pigmentlose Stellen beiderseits, nur die bindegewebige, stromatische Unterlage des Pigmentepithels ist übriggeblieben. Allenthalben sieht man feine, dunkle Pigmentpunkte jeder Grösse bis zu staubförmigen Partikelchen herab im Stroma verteilt und ganz unregelmässig angeordnet. Entlang einzelner Irisgefässe zeigt sich vereinzelt stärkere Pigmentanhäufung, ebenso an einigen anderen Stellen des Stromas. Starke Vermehrung der Pigmentpunkte der Korneahinterfläche. Auch in diesem Falle an einigen wenigen Stellen der unteren Limbusperipherie feinster Pigmentstaub um einige verödete Rauchschlingenausläufer und zwischen

diesen, oft eine scheidenähnliche Anordnung um die verödeten Kapillaren zeigend.

Fall 3. Bernhard W. 65 Jahre. J.-Nr. 161/15.

Klinische Diagnose: Bds. Glaucoma simplex.

Anamnese: War früher immer gesund. Seit einem Jahre bds. rapide Verschlechterung des Sehvermögens. Sah öfters Nebel und Regenbogenfarben, litt nie an Schmerzen.

Visus R. = + 3,0 $D$ $^5/_{20}$ p.
L. = + 3,0 $D$ $^5/_{10}$ p.

R. A. zeigt ausgesprochene Erweiterung der Ziliarvenen, glaukomatöse Exkavation ohne Atrophie.

L. A. zeigt denselben Befund, auf der Papille ist nur ein Gefäss deutlich randständig und abgeknickt.

Druck: R. = 32 mm.
L. = 22 mm.

Gesichtsfeld R. stark eingeengt mit Rönnes Sprung.
L. nur leichte Einengung von nasal unten her.

Befund an der Spaltlampe: Rechts mehr als links deutliche Destruktion des Pigmentepithels am Pupillarsaum sowohl als im Sphinktergebiet, ferner staubförmiges, dunkles Pigment im Inneren des leicht atrophischen Stromas. Auf der Irisoberfläche findet sich beiderseits eine feinste Aussaat von dunklem Pigmentstaub neben vereinzelten gröberen Bröckelchen. Diese sowohl wie der Staub sind in völlig regelloser Weise über die Irisoberfläche verstäubt, und es erscheinen an manchen Stellen, besonders in der Nähe der „wolligen“ Gefässmäntel der Iris stärkere, zungenförmige Begleitwolken von dunklem Pigmentstaub. Entschiedene Vermehrung der Pigmentpunkte der Kornea, vor allem in der Nähe des Kammerwinkels. Einige versprengte dunkle Pigmentpunkte auch auf der vorderen Linsenkapsel. Der Pupillaranteil des Pigmentepithels und dessen anschliessende Partien im Sphinktergebiet sehen leicht atrophisch aus, ebenso wie das Stroma der Iris selbst; das Pigmentepithel zeigt deutliche Auffaserung in den interstromalen Lücken des Pigmentepithels.

Mikroskopisches Präparat (Irisstück rechts, gewonnen bei der Iridektomie): Viel Pigmentstaub im Stroma, an einigen Stellen in den Adventitialscheiden kleiner Venen. Eine gewisse Zunahme der Dichte dieser dunklen Pigmentkügelchen und des Staubes in der Gegend der vorderen Grenzschicht und in der Nähe einiger Klumpenzellen. Vereinzelt auch hellbrauner Staub in den Gewebsspalten.

Fall 4. Karl Ph. 63 Jahre. J.-Nr. 559/15.

Klinische Diagnose: R. Glaucoma absolutum. L. Glaucoma simplex.

Anamnese: R. A. seit 7 Jahren blind, näheres weiss er nicht mehr.

L. A. soll seit 8 Tagen schlechter sehen können. Sah nie Regenbogenfarben ohne Nebel.

Visus R. Amaurose.
L. $^5/_{10}$ $E$ Gl. b. n.

Druck: Bds. 31 mm. Bds. tiefe glaukomatöse Exkavation ohne deutliche Atrophie.

R. äusserlich leicht venös injiziert; Pupille ist erweitert, entrundet und starr. Auf der Iris sind zahlreiche erweiterte, zum Teil konzentrisch zur Pupille verlaufende erweiterte Venenstämmchen im Krausen- und Sphinktergebiete zu sehen.

L. A. äusserlich ohne Besonderheiten.

Gesichtsfeld: Rönne angedeutet, kein Bjerrum.

Befund an der Spaltlampe: Rechts Depigmentation des Irispigmentepithels, Durchsichtigkeit des Irisstromas infolge fortgeschrittener Atrophie; zahllose Pigmentpunkte auf der Korneahinterfläche; deutliche Pigmentstaubinfiltration des Irisstromas.

Links derselbe Prozess, nur im Vergleich zu rechts weniger ausgesprochen. Man sieht bei stärkster Vergrösserung allerfeinste Stäubchen, die oft wölkchen- oder bröckelchenförmige Konglomeratchen bilden, im Stroma entlang den Irisgefässen laufen, die sie hier und da fischzugähnlich zu begleiten scheinen. Auch auf der Irisoberfläche ist feinverstäubtes, dunkles Pigment überall in ganz unregelmässiger Weise angeordnet zu sehen. Vor allem im Gebiete des Sphinkters und der Krause ist das der Fall. Der Ziliarteil der Iris zeigt sich weit weniger beteiligt.

Da Patient beiderseits ohne Iridektomie trepaniert wurde, konnte der Fall nicht mikroskopisch untersucht werden.

Fall 5. Wilhelm R. 58 Jahre. J.-Nr. 461/15.

Klinische Diagnose: L. Glaucoma absolutum.

Anamnese: Links seit $1^1/_2$ Jahren Sehverschlechterung. Seit 3 Wochen völlige Erblindung auf dem linken Auge. Rechts immer gut gesehen. Früher immer gesund. Auf dem linken Auge früher Regenbogenfarben gesehen, niemals auf dem rechten.

R. A. normal.

Visus 0,1 *D* $^5/_5$. Ophth.: ohne Besonderheiten.

L. Amaurose. Venöse Ziliarinjektion. Pupille erweitert, entrundet, starr, fast völlige Trübung der Linse. Kein Einblick.

Druck R. 15 mm.
L. 25 mm.

Mit der Sachsschen Lampe von allen Seiten gutes rotes Licht. An der Spaltlampe fand sich rechts nur im Sphinktergebiete hier und da beginnende Pigmentverschiebung in Gestalt von Pigmentstaub im Inneren des Stromas, und zwar von dunkelbrauner Farbe. Es fanden sich nur vereinzelte Klumpenzellen im Sphinktergebiet. Dagegen waren auf der Irisoberfläche ziemlich reichliche, dunkle Pigmentpünktchen. Eine deuliche Veränderung des Pupillarsaumpigments und eine auffällige Vermehrung der Pigmentpunkte der Kornea war nicht zu konstatieren. Links jedoch zeigten sich zahllose Pigmentstäubchen von dunkelbrauner Farbe im Stroma der Iris und auf deren Oberfläche verstreut. Dunkle Pigmentwolken folgten oft unregelmässig den Irisvenen. Starke Destruktion des Pigmentepithels im Gebiete des Pupillarsaums und der angrenzenden Sphinkterpartien, was vor allem gut in den Spalten zwischen den radiären Stromafasern und in der Tiefe

der Lakunen gut sichtbar war. Dort sah auch das Pigmentepithel deutlich zerfranst und angefressen aus.

Auf der vorderen Linsenkapsel und der Hornhauthinterfläche zeigten sich die Pigmentpunkte stark vermehrt.

Patient kam nicht zur Operation.

Fall 6. Johanna Sch. 74 Jahre. J.-Nr. 222/15.

Klinische Diagnose: R. Glaucoma inflammator. chron.
L. Glaucoma absolutum.

Anamnese: Früher immer gut gesehen. Vor einem halben Jahre habe sich das rechte Auge ganz plötzlich entzündet. Vor einem Vierteljahre bemerkte sie Sehverschlechterung auf dem linken Auge, kurz darauf auch auf dem rechten. Litt viel an Kopfschmerzen, hatte aber niemals Erbrechen und niemals Regenbogenfarben gesehen.

Visus R. $^5/_{25}$ p, Gl. b. n.
L. Amaurose.

Druck bds. 60 mm.

Rechte Pupille weit, entrundet, starr. Es besteht venöse Ziliarinjektion. Die Papille ist randständig exkaviert mit starker Abknickung der Gefässe. Gesichtsfeld scheint fast bis zum Fixierpunkt eingeengt, am meisten nasal. An der Spaltlampe besteht eine ausgesprochene Atrophie des Irisstromas; das Pigmentepithel ist in leichter Destruktion begriffen.

Links ausgesprochene venöse Hyperämie der Iris mit an der Spaltlampe gut erkennbarer starker kompensatorischer Erweiterung kollateraler, ringförmig verlaufender Kapillarbezirke auf der Krause und im Sphinktergebiet. Auf der ersteren laufen diese Kollateralbahnen wie richtige Venenringe um die Pupille. An einigen Stellen gehen von diesen Venenringen kreuz und quer über das Ziliargebiet hin zarte Venenstämmchen ab, während die Tiefe des Irisstromas bereits stark atrophisch und arm an abführenden Venen erscheint.

Links ophthalmoskopisch derselbe Befund wie rechts.

An beiden Augen zeigen sich die Pigmentpunkte der Kornea stark vermehrt, und über die ganze Iris sieht man eine an gestossenen Pfeffer erinnernde Aussaat dunkelbrauner Pigmentkügelchen. Im Irisgewebe selbst ist links mehr als rechts staubförmiges, dunkles Pigment in allerfeinster Verteilung vorhanden, nur hier und da finden sich kleinere Konglomerate.

Mikroskopisch zeigten sich allenthalben im Gewebe die Pigmentkügelchen, bzw. die Staubpartikel vor allem auch in der Umgebung der Venen und in der Gegend der vorderen und hinteren Grenzschicht, auch in der Nachbarschaft einiger Klumpenzellen.

Fall 7. Caroline W. 50 Jahre. J.-Nr. 128/15.

Klinische Diagnose: Akutes Glaukom links.

Anamnese: Litt viel an Kopfweh. Seit einem Jahre links Sehverschlechterung, viel Nebelsehen. Seit einigen Wochen soll das linke Auge entzündet sein. Auf dem rechten hatte sie niemals Beschwerden.

Visus R. $+ 1{,}0\,D$ $^5/_7$. Ophth.: ohne Besonderheiten. Druck 13 mm. Gesichtsfeld ohne Besonderheiten.

L. typisches Bild des akuten Glaukoms. Keratitis bullosa, kein Einblick. Druck 60 mm.

An der Spaltlampe zeigte sich am gesunden rechten Auge, dass nur eben eine beginnende leichte Auffaserung des Pigmentepithels und hier und da eine „Durchwanderung" von dunkelbraunem Pigmentstaub im sonst völlig normalen Irisgewebe zu erkennen war.

Dagegen hellte sich nach längerer Bestrahlung mit der Spaltlampe die linke Kornea unter teilweisem Verschwinden der Keratitis bullosa auf, und man erhielt guten Einblick in das Innere des vorderen Bulbusabschnittes.

Dabei zeigte sich die ganze Korneahinterfläche geradezu besät mit Pigmentstaubpartikelchen und -bröckelchen. Diese fanden sich nach dem Kammerwinkel zu dichter und dichter und zeigten sich aus beiderlei Pigmentarten ungefähr gleich zusammengesetzt. Das Kammerwasser erschien getrübt und liess in sich suspendiert allerfeinste und auch gröbere Pigmentpartikel erkennen, die als Stäubchen, Bröckelchen und Zellen zu Hunderten das Kammerwasser durchsetzten. Viele Pigmentpunkte zeigten sich auch auf der vorderen Linsenkapsel, und zwar von dunkelbrauner Farbe. Auf der Irisoberfläche sah man so viel dicht verstreutes, dunkelbraunes Pigment als Staub sowohl als auch als gröbere Partikelchen, dass man den Eindruck hatte, als wäre sie damit bestäubt (vgl. auch Taf. VII, Fig. 2). Nähere Einzelheiten im Stroma waren wegen der Kammerwassertrübung nicht zu erkennen.

Da die Iris auch mit dem Haken sich bei der Operation nicht vor die Wunde ziehen liess infolge ihrer morschen, zundrigen Beschaffenheit, war auch hier ein geeignetes mikroskopisches Präparat nicht zu erhalten.

Fall 8. Sophie A. 66 Jahre. J.-Nr. 101/15.

Klinische Diagnose: Bds. Glaucoma simplex.

Anamnese: Seit 3 Jahren klagt sie über Abnahme des Sehens, vor allem auf dem linken Auge. Seit einem Jahre auf diesem Auge erblindet. Hat links viel Nebelsehen gehabt, aber niemals Regenbogenfarben gesehen. Dergleichen Erscheinungen waren auch niemals auf dem rechten Auge vorhanden.

Visus R. $^5/_7$ Gl. b. n.
L. Handbewegungen vor dem Auge.
Druck bds. 25 mm.

R. A. äusserlich blass. Cataracta incipiens. Papille leicht exkaviert, einige Gefässe randständig abgeknickt. Gesichtsfeld rechts zeigt von nasal unten her eine deutliche Einschränkung.

L. A. derselbe Befund, nur starke Atrophie und Halo der Papille.

An der Spaltlampe findet sich beiderseits eine entschiedene Vermehrung der Pigmentpunkte der Kornea. Ferner, links mehr als rechts, auf der Iris in der Nachbarschaft der Krause unregelmässige Ansammlung von feinsten, dunklen Pigmentkörnchen. Solche sind, wenn auch sehr undeutlich, im Inneren des bereits leicht atrophischen Irisstromas zu sehen, das nur wenige physiologische Klumpenzellen in den tieferen Schichten birgt. Keine deut-

lichen Pigmentstaubwolken neben den Irisgefässen auch nicht im Gebiete der Randschlingenkapillaren.

Mikroskopisches Präparat fehlt.

Fall 9. Friedrich R. 71 Jahre. J.-Nr. 560/15.

Klinische Diagnose: Bds. Glaucoma simplex.

Anamnese: Seit einem Jahre soll sich das Sehvermögen unter öfterem Nebelsehen auf beiden Augen immer mehr verschlechtert haben. Litt nie an Schmerzen, sah niemals Regenbogenfarben.

Visus R. nach Korrektur $^{5}/_{50}$.
L. Fingerzählen 2 m Gl. b. n.

Druck R. 23 mm.
L. 21 mm.

Gesichtsfeld bds. stark nasal eingeengt.

Bds. glaukomatöse Exkavation.

An der Spaltlampe findet sich beiderseits eine starke Vermehrung der Pigmentpunkte, ferner ausgesprochene Dessolution des Pigmentepithels am Pupillarrande und in den angrenzenden Partien des Sphinkterbereichs. Starke, dunkle Pigmentverstäubung auf der Iris und im Inneren des Stromas. Kein Pigment im Kammerwinkel, aber auf der vorderen Linsenkapsel beider Augen einige Pigmentpunkte.

Patient wurde beiderseits ohne Iridektomie trepaniert.

Fall 10. Wilhelmine M. 55 Jahre. J.-Nr. polikl. 4287/15.

Klinische Diagnose: Bds. Glaucoma simplex und Cataracta provecta.

Anamnese: Im Laufe der letzten Jahre soll das Sehen auf beiden Augen immer schlechter geworden sein. Näheres nicht zu erfahren.

Visus bds. Fingerzählen 1 m Gl. b. n.

Druck R. = 38 mm.
L. = 28 mm.

Gesichtsfeld beiderseits nicht mehr zu prüfen. Bds. glaukomatöse Exkavation.

An der Spaltlampe findet sich beiderseits keine deutliche Vermehrung der Pigmentpunkte, aber starke Zerstreuung dunkler Pigmentkügelchen im Ziliarteile der Iris und in deren Sphinktergebiete. Das genuine Oberflächenpigment der Iris ist in einigen zierlichen Figuren angeordnet auf der Oberfläche in der Nähe der Krause zu sehen und zeigt hellbraune Färbung. Im Sphinktergebiete auch deutliche stromatische Atrophie, vor allem in den Intervaskularräumen. Hier sieht man im Inneren des Stromas vereinzelten dunklen Pigmentstaub und auf dem Boden der intervaskulären Zwischenräume deutlich das Pigmentepithel im beginnenden Abbau begriffen.

Patientin verweigerte die Operation.

Fall 11. Marie W. 44 Jahre. J.-Nr. 1004/15.

Klinische Diagnose: Bds. Glaucoma simplex.

Anamnese: Viel Nebelsehen und Kopfschmerzen, keine Abnahme des Sehens.

Der Fall war bereits vor 2 Jahren nach Elliot trepaniert und iridektomiert, als er vor die Spaltlampe kam.

Visus bds. $^5/_5$ p. Leichte glaukomatöse Exkavation beider Papillen.

Gesichtsfelder beiderseits leicht nasal eingeengt.

Druck bds. 15 mm.

Die Spaltlampe zeigt auf beiden Augen der Patientin eine deutliche Atrophie und Durchsichtigkeit des Irisstromas. In demselben sieht man beiderseits sehr feines dunkles Pigment neben vereinzelten gröberen Konglomeratchen und Klumpenzellen zwischen den Stromafasern im Sphinktergebiet. Auch auf der Iris zeigt sich staubförmig verteiltes, dunkles Pigment neben dem vereinzelten hellbraunen normalen Pigment durchaus unregelmässig verstreut. Es besteht starke Destruktion des Pigmentepithels am Pupillarsaum und auf weite Strecken hin im Sphinktergebiet. Letzteres ist durch das atrophische Stroma hindurch hier und da sehr gut zu beobachten. Die Pigmentpunkte beider Arten auf der Hornhaut sind deutlich vermehrt, ebenso zeigen beide Augen auf der vorderen Linsenkapsel deutlich vereinzelte Pigmentpunkte von dunkelbrauner Farbe.

Einige kleine Synechien am Pupillarsaum und ein Teil der oberflächlichen Pigmentverstreuung sind wohl, wie wir früher bereits gesehen haben, auf Rechnung des operativen Eingriffs zu rechnen.

Fall 12. Leopoldine T. 74 Jahre. J.-Nr. 725/15.

Klinische Diagnose: R. Glaucoma absolutum.
L. Cataracta incipiens.

Anamnese: Das rechte Auge soll unter Schmerzen seit 12 Jahren langsam erblindet sein. Auf dem linken Auge bemerkte sie seit einem Jahre Abnahme des Sehens und sah öfters Regenbogenfarben. Sonst immer gesund gewesen.

Visus R. Amaurose.
L. + 5,0 *D* $^5/_{20}$.

R. A. zeigt venöse Ziliarinjektion, Pupille ist erweitert, entrundet, starr; Linse völlig getrübt, Hornhautödem. Druck 70 mm. Kein Einblick.

L. A. Klinisch äusserlich ohne Besonderheiten. Es besteht vielleicht eine geringfügige Erweiterung der vorderen Ziliarvenen. In der Peripherie der Linse einige kataraktöse Speichen. Die Papille zeigt grosse physiologische Exkavation, keine Atrophie, keine Gefässabknickung. Druck 20 mm. Gesichtsfeld zeigt nasal oben eine geringgradige Einschränkung, die aber angesichts der beginnenden Katarakt nicht zu verwerten ist.

Befund an der Spaltlampe: Die rechte Iris ist stark atrophisch und von zahllosen dunklen Pigmentkügelchen durchsetzt, die in allen Schichten bis zum aufgefaserten Pigmentepithel zu sehen sind. Auch auf der Irisoberfläche findet sich solches Pigment unregelmässig verstreut. Ferner besteht starke Destruktion und Auffaserung des Pigmentepithels im Pupillargebiete und angrenzendem, stark atrophischem Sphinkterbereich. Die ganze Gegend erscheint stark durchsichtig und infolge des völligen Zugrundegehens des Pigmentepithels an einigen Stellen wie „gefenstert". Diese „gefensterten" Stellen sind auch sehr gut zu sehen, wenn man den Lichtstrahl der Lampe in die Pupille fallen lässt und die Iris im indirekten Licht betrachtet. So

erscheint die Iris ziemlich durchscheinend infolge ihrer Atrophie, und die „gefensterten“ Stellen leuchten rötlich auf. An den meisten Stellen des Pupillarsaums ist nur das bindegewebige Skelett der stromatischen Pigmentunterlage übriggeblieben, ebenfalls von zahllosen Pigmenttrümmern in Form feinster Stäubchen und Kügelchen durchsetzt. Auf der Korneahinterfläche sind ebenfalls reichliche Pigmentpunkte, vor allem in der Nähe des Kammerwinkels zu grösserer Dichtigkeit angehäuft, zu sehen.

Links zeigt sich das Pigmentepithel ebenfalls im beginnenden Abbau, namentlich im Sphinktergebiet. Hier ist in dem darüberliegenden Stroma deutlich die Durchsetzung mit Pigmentpünktchen zu sehen. In allen Schichten findet es sich unregelmässig verstreut, vor allem in der Gegend der vorderen Grenzschicht, ferner auch auf der Irisoberfläche neben dem bedeutend helleren normalen Oberflächenpigment. Es besteht ferner eine entschiedene Vermehrung der Pigmentpunkte der Kornea.

Mikroskopisches Präparat (enukleierter Bulbus R.): Viele Klumpenzellen, im teilweisen Pigmentverfall begriffen, ebenso das Pigmentepithel. Vereinzelter, freier Pigmentstaub hier und da frei zwischen den Fasern und Zellen. Auch im Gebiete des Ziliarkörpers ist unweit des Pigmentepithels der gleiche Prozess noch zu beobachten. Viele freie hellbraune Schüppchen im Gewebe.

Fall 13. Christiane K. 72 Jahre. 4356/15 (polikl.).

Klinische Diagnose: Akutes Glaukom links.

Anamnese: Hat ab und zu über Kopfschmerzen geklagt, sonst niemals glaukomverdächtige Erscheinungen gehabt. Seit einigen Tagen Entzündung des linken Auges mit Schmerzen und öfterem Erbrechen.

Visus R. $^{5}/_{10}$ p. Gl. b. n. Ophth. ohne Besonderheiten. Gesichtsfeld ohne Besonderheiten. Druck 15 mm.

Visus L. Fingerzählen vor dem Auge. Druck 30 mm. Hornhautödem, venöse Ziliarinjektion. Einblick ist trübe, Hintergrund scheinbar normal, von allen Seiten gutes rotes Licht, auch mit der Sachsschen Lampe. Pupille erweitert, entrundet, starr.

An der Spaltlampe zeigen sich links auf der Hornhauthinterfläche zahllose Pigmentpartikel von staubförmiger Beschaffenheit, die sich nach dem Kammerwinkel zu stark verdichten und mit ihrer ringförmigen, bzw. kranzförmigen Anordnung eine richtige Ringzone auf der Hornhauthinterfläche, vor allem deren unterer Hälfte bilden. Auch viele gröbere Partikel, Pigmentzellen in toto und deren grössere Zerfallsprodukte scheinen dabei vertreten zu sein.

Das Kammerwasser zeigte sich auch hier, gerade wie im Falle 7, von zahllosen Pigmentelementen jeden Kalibers — das heisst, vom feinsten Staub aufwärts bis zu gröberen, bzw. noch zelligen Elementen durchsetzt, die sowohl hellbraune als schwarzbraune Farbe erkennen liessen, mithin also vom Pigmentepithel sowohl als vom Oberflächenpigmente stammen mussten.

Nach längerer Bestrahlung der ödematösen Kornea hellte sich dieselbe auf und man erhielt guten Einblick, der diese Kammerwasserveränderung sowohl als Einzelheiten der Iris leidlich gut erkennen liess.

Am Pupillarsaum ist das Pigmentepithel im fortschreitendem Abbau begriffen. Die ganze Irisoberfläche ist (vgl. auch Fig. 1 und 2) dicht mit dunkelbraunen Pigmentkörnchen besät, als ob Pfeffermehl oder Schiesspulver darauf gestreut worden wäre. Das goldgelbe Oberflächenpigment ist gut neben diesem „Pfeffermehl" zu erkennen. In der Tiefe einiger Krypten und Lakunen erkennt man die fortgeschrittene Atrophie des Stromas und deutlichen, dunklen Pigmentstaub im Inneren der tiefsten Stromaschichten.

Die stark sklerosierte Linse zeigt auf ihrer Vorderkapsel ebenfalls viele teils goldgelbe, teils schwärzliche Pigmentpunkte, die an ihrer punkt- oder kreisförmigen Gestalt erkennen lassen, dass sie nichts mit Resten der fötalen Pupillarmembran zu tun haben.

Das dunkelbraune Pigment der Irisoberfläche zeigt nach dem Kammerwinkel zu eine gewisse Zunahme, im übrigen aber ist es ziemlich regellos über die ganze Irisoberfläche verstreut.

Rechts ist der Prozess im alleräusserten Beginne. Es findet sich nur leichte Destruktion des Pigmentepithels am Pupillarsaum und dessen unmittelbarer Nachbarschaft des Sphinktergebietes. Während auf der Kornea die Pigmentpunkte keine ausgesprochene Vermehrung zeigen, ist doch in der Iris an mehreren Stellen in der Tiefe einiger Krypten allerfeinster, dunkler Pigmentstaub im Stroma verteilt zu sehen, ebenso auf der Oberfläche neben dem daselbst reichlich und dicht liegenden, ockergelben Oberflächenpigment. Das Stroma selbst ist nirgends atrophisch.

Mikroskopischer Befund fehlt.

Fall 14. Minna H. 25 Jahre. J.-Nr. 865/15.

Klinische Diagnose: Myopia maxima, juveniles Glaucoma simplex beiderseits.

Anamnese: Seit einem Jahre beiderseits rapide Verschlechterung des Sehens. Schon von Jugend auf immer sehr kurzsichtig gewesen, litt viel an Kopfschmerzen.

Visus beiderseits Fingerzählen dicht vor dem Auge, Gl. b. n. Skiask. bds. — 15,0. Beiderseits sehr depigmentierter myopischer Fundus, Staphyl. post. und zahlreiche Glaskörpertrübungen. Beiderseits vollständige Abblassung der Papille mit muldenförmiger, randständiger Exkavation derselben; nirgends deutliche Gefässabknickung. Die Papillen sind beiderseits leicht graugrün verfärbt.

Druck R. = 18 mm.
L. = 32 mm.

An der Spaltlampe zeigt sich beiderseits ausser einer deutlichen Vermehrung der Hornhautpigmentpunkte hier und da typischer Pigmentstaubgehalt des Irisstromas im Sphinktergebiet. Nirgends deutliche Pigmentstaubbegleitstreifen der Gefässe. Auch auf der Irisoberfläche keine Ausbreitung von dunklem Pigmentstaub. Im Sphinktergebiet einige dunkelbraune Klumpenzellen und leichte Destruktion des Pigmentepithels daselbst.

Die linke Iris zeigte mikroskopisch (Iridektomie) an vielen Stellen ihres Stromas Pigmentkügelchen und -stäubchen. Diese zeigten keine ausgesprochene Tendenz zu dichterer Anordnung in der Gegend der vorderen

Grenzschicht und waren vor allem in der Gegend der Iriswurzel nachweisbar, ferner in der Umgebung der Klumpenzellen.

Fall 15. Anna G. 58 Jahre. J.-Nr. 759/15.

Klinische Diagnose: R. akutes Glaukom.

Anamnese: L. immer gut gesehen, niemals Beschwerden gehabt.

R. seit dem letzten Jahre öfters Flimmern und Nebelsehen. Seit einigen Tagen heftige Augenentzündung mit Schmerzen und Erbrechen.

Visus R. Fingerzählen in $^1/_2$ m. Gl. n. b.
L. + 3,0 *D.* $^5/_{10}$ p.

L. Ophth. und an der Spaltlampe normaler Befund. Gesichtsfeld normal, Druck 18 mm.

R. A. venöse Ziliarinjektion stärksten Grades. Kornea trübe, Keratitis bullosa; Pupille erweitert, entrundet, starr. Druck 50 mm. Hintergrund, soweit Einblick möglich, ohne Besonderheiten.

Sachssche Lampe ergibt von allen Seiten gutes rotes Licht.

An der Spaltlampe finden sich auf der Hornhauthinterfläche sowohl als im Kammerwasser suspendiert zahlreiche Pigmentpunkte, von meist dunkler Farbe. Auch auf der Irisoberfläche viel staubförmig verteiltes, dunkles Pigment. Nähere Einzelheiten im Irisstroma sind nicht zu erkennen, da die Keratitis bullosa trotz geringen Rückganges bei der Untersuchungsbestrahlung lange Zeit hartnäckig bestehen blieb. Auch nach Abklingen des Anfalls und nach der Operation blieb dieselbe noch lange bestehen, so dass man auch bei der Entlassung zwar zahlreiche dunkle Pigmentpartikel auf der Irisoberfläche, aber nicht im Inneren des Stromas erkennen konnte.

Mikroskopisch fand sich zahlreicher Pigmenstaub im Inneren des Stromas und in der Gegend der vorderen Grenzschicht. Man hat den Eindruck hier und da, als ob die Klumpenzellen sich biologisch auflösen und ihr Pigment in Form freier Kügelchen in das Stroma hinein entleeren. Auch in den folgenden Fällen war das des öfteren zu beobachten. Die sonst völlig scharf begrenzten Klumpenzellen verlieren ihre Kontur, und ihr Inhalt entleert sich sporengleich und zum Teil in weiterem Zerfall in die Umgebung. Von dieser werden sie dann aufgenommen und weiter in die intrastromalen Gewebsspalten verschleppt, vor allem in die vordere Grenzschicht hinein.

Fall 16. Marie R. 40 Jahre. J.-Nr. 782/15.

Klinische Diagnose: R. Glaucoma simplex. L. Glaucoma acutum.

Anamnese: Klagte schon lange über Kopfschmerzen; rechts hatte sie schon öfters Flimmern und Nebelsehen, ebenso links. Seit einiger Zeit nahm das Sehen links rapide ab, und seit einigen Tagen entzündete sich das linke Auge unter heftigen Schmerzen.

Visus R. + 1,5 *D.* $^5/_7$.
L. Handbewegungen vor dem Auge.

Ophth. R.: Nasale Gefässverdrängung, keine deutliche Atrophie, keine randständige Exkavation. Gesichtsfeld nasal leicht eingeengt, Bjerrum negativ, Druck 32 mm.

L. Bild des akuten Glaukoms. Druck 40 mm.

Wegen schwerer, den Einblick nicht ermöglichender Keratitis bullosa an der Spaltlampe keine Einzelheiten. Später, nach der Iridektomie, zeigte sich an der Spaltlampe deutliche Pigmentverschiebung im Sphinktergebiet und starke Pigmentdestruktion im Gebiete des Pupillarrandes. Beiderseits waren die Pigmentpunkte der Kornea stark vermehrt, links lange noch nach Aufhellung derselben Pigmentstaub im Kammerwasser nachweisbar.

Mikroskopisch fand sich, ähnlich wie im vorigen Falle, Pigmentdissolution der Klumpenzellen und des Pigmentepithels. Viel Pigmentstaub im Stroma und in der Gegend der vorderen Grenzschicht, dunkelbrauner sowohl als hellbrauner.

Beide Augen wurden iridektomiert, beide zeigten an der Spaltlampe sowohl wie im mikroskopischen Präparat das gleiche Bild, nur waren die Unterschiede rein graduell verschieden ausgeprägt.

Fall 17. Karl Z. 63 Jahre. J.-Nr. 770/15.

Klinische Diagnose: Glaucoma simplex bds.

Anamnese: Das linke Auge ist seit einigen Monaten blind. Hat in letzter Zeit auch auf dem rechten Auge schlechter gesehen. Sah häufig abends, wenn das Licht brannte, Regenbogenfarben.

Visus R. $^5/_{20}$. Gl. b. n.
L. Amaurose.

Druck L. = 60 mm.
R. = 80 mm.

Beiderseits randständige, glaukomatöse Exkavation. Gesichtsfeld rechts stark nasal und eingeengt.

An der Spaltlampe ist beiderseits feinster Pigmentstaub von dunkler Farbe im Stroma und vereinzelt auch auf der Iris zu erkennen. Auf der Hornhauthinterfläche findet sich eine entschiedene Vermehrung der Pigmentpunkte.

Mikroskopisch das gleiche Bild (vgl. Taf. VII, Fig. 4). Deutlich sieht man das Staubpigment im Stroma, wie es nach vorn zu wandern und sich in der Gegend der vorderen Grenzschicht anzusammeln scheint. Auch hier scheinen sich die vereinzelten, vorhandenen Klumpenzellen an dem Dissolutionsprozess zu beteiligen. Das Stroma selbst ist entschieden schon in Atrophie begriffen, wie auch die Spaltlampe lehrte.

Man sieht auch auf dem mikroskopischen Bilde, wie hier und da das Staubpigment der Richtung der intrastromalen Saft- und Gewebsspalten zu folgen scheint. Bis tief nach der Iriswurzel zu lässt sich der Prozess verfolgen. Auch das Pigmentepithel erscheint im Beginn der Auflösung. Vereinzelt auch freie hellbraune Schüppchen im Gewebe.

Fall 18. Berta T. 50 Jahre. J.-Nr. 232|16.

Klinische Diagnose: L. Operierte Katarakt. R. Cataracta matura.

Anamnese: Das Augenlicht soll langsam in den letzten Jahren immer schlechter geworden sein, sie litt viel an Kopfschmerzen und sah früher häufig Nebel. Die Operation links war bereits vor einigen Jahren ausgeführt. Nach der Operation rechts zeigte dieses, wie auch das bereits operierte

andere Auge, eine Sehschärfe von $^5/_{20}$, die infolge zarter Hornhautmaculae nicht weiter zu bessern war.

Bei einer Nachuntersuchung, die mit Korrektur obigen Visus ergab, stellte sich an der Spaltlampe heraus, dass beiderseits typische Pigmentverschiebung bestand mit Vermehrung der Hornhautpigmentpunkte, Dissolution des Pigmentepithels allenthalben in der Iris und Vorhandensein von Pigmentstaub im Stroma. Auch im Ziliarteile der Iris war das der Fall.

Da ophthalmoskopisch eine deutliche nasale Verdrängung der Gefässe ohne Atrophie und Exkavation bestand, ferner das Gesichtsfeld beiderseits entschieden nasale Einschränkung zeigte (rechts natürlich nach der Operation), so liegt die Annahme nahe, dass hier ein in der Entwicklung begriffenes Glaucoma simplex bestand. Das Irisstück, das bei der Kataraktextraktion gewonnen wurde, wurde mikroskopisch untersucht und zeigte im Stroma vereinzelte Pigmentkügelchen, die hier und da, namentlich in der Gegend der kleineren Venenscheiden, häufiger erschienen. Auch unter der Irisoberfläche bildeten die Kügelchen deutliche Anhäufungen.

Mit der Anführung dieses Falles, der gewissermassen auf der Grenze steht zwischen den genannten Glaukomfällen und den folgenden Befunden, verlassen wir zunächst die Rubrik der klinisch sicheren Glaukome, die wir infolge des sichtbaren, aber ganz im Beginne befindlichen Verschiebungsprozesses ohne klinische Nachweismöglichkeit eines bestehenden Glaukoms, als glaukomverdächtige Fälle, bzw. kurz als „Präglaukome" bezeichnet haben.

Von dem von mir beobachteten Materiale führe ich auswahlsweise die folgenden an und werde mich dann der gesonderten Beschreibung einiger Fälle zuwenden, die mir als das gewünschte Bindeglied zwischen den klinisch sicheren Glaukomen und den initialen Präglaukomen den Beweis zu geben scheinen, dass eine Frühdiagnose des Glaucoma simplex mit der Nernstspaltlampe noch vor Auftreten sonst irgendwie nachweisbarer, klinischer Erscheinungen in das Bereich der Möglichkeit gehört.

Als „Präglaukome" führe ich die folgenden an:

Fall 19. Wilhelm B., 55 Jahre. J.-Nr. 1140/15. Polikl.

Klinische Diagnose: Myopia leves.

Anamnese: Patient kommt wegen der leichten Myopie. Hatte niemals irgendwie glaukomverdächtige Erscheinungen.

Nach Korrektur bds. $^5/_7$.

Druck R. = 23 mm.

L. = 12 mm.

Rechts ist das Gesichtsfeld vielleicht von nasal unten her leicht eingeengt. Die Papille ist vielleicht etwas blass, zeigt eine muldenförmige, fast randständige Exkavation ohne eine irgendwie deutliche Gefässabknickung, keine nasale Verdrängung der Gefässe.

Linkes Auge völlig normal, auch an der Spaltlampe. Gesichtsfeld normal, Bjerrum negativ.

Es besteht hingegen rechts deutliche Pigmentinfiltration des Limbus zwischen den letzten, zum Teil verödeten Randschlingenarkaden der unteren Korneaperipherie. An einer Stelle erscheint feiner Pigmentstaub auch in der Nähe eines Ziliarvenenemissariums der Sklera. Auf der hinteren Korneafläche sind viele Pigmentpunkte zu sehen. Ihre Menge ist entschieden vermehrt. Sowohl hellbraune als dunklere sind vertreten. Die Iris zeigt an einigen wenigen Stellen des Ziliarteiles eine unregelmässige Bestreuung mit dunklem Pigment, das sich gut gegen das übrige in spärlicher Menge vorhandene, aber in regelmässigen Figuren angeordnete, hellbraune Oberflächenpigment abhebt. Auch im leicht atrophischen Stroma zeigen sich vereinzelte Pigmentstäubchen von dunkelbrauner Farbe. Kein deutlicher Dissolutionsprozess des Pigmentepithels im Bereiche des Pupillarsaums und dessen Nachbarschaft.

Fall 20. Franziska K. 35 Jahre. J.-Nr. 4102/15.

Klinische Diagnose: Refraktionsanomalie.

Anamnese: Dieselbe wie im vorigen Falle.

Nach Korrektur bds. $^{5}/_{5}$ p. Sehschärfe.

Ophth. und Gesichtsfeld beiderseits ohne Besonderheiten. Kein Bjerrum.

Druck bds. 20 mm.

Die Spaltlampe zeigt beiderseits eine entschiedene Vermehrung der Pigmentpunkte der Kornea. Auf der Iris, die nicht im Beginn der Atrophie erscheint, allerfeinstes, verstreutes, dunkles Pigment, das sich deutlich von dem goldgelben genuien Oberflächenpigment unterscheidet. Dieses ist in gruppenförmiger Anordnung in der Gegend der Krause hier und da zu sehen. Das dunklere Pigment findet sich als allerfeinste Pünktchen auch vereinzelt im Stroma, was besonders gut in der Tiefe der Lakunen zu sehen ist. An einigen Stellen folgt es in gehäufter Weise den Irisgefässen, speziell den oberflächlichen, in wolliges Gewebe eingebetteten Venen. Andere Stellen zeigen sich völlig frei von dem dunklen Pigmentstaub. Der Pupillarsaum und das Pigmentepithel überhaupt, soweit es sichtbar wird, ist oder erscheint wenigstens unverändert.

Fall 21. Bernhard H. 72 Jahre. J.-Nr. 960/15. Polikl.

Klinische Diagnose: L. Cataracta operata, Aphakie. R. Cataracta incipiens.

Anamnese: Langsame Verschlechterung des Sehens in den letzten Jahren, keine Kopfschmerzen, kein Regenbogenfarbensehen.

Visus R. $+ 3{,}0\,D$ $^{5}/_{15}$.
L. nach Korrektur $^{5}/_{15}$.

Druck bds. ungefähr 20 mm.

Beiderseits vielleicht leichte Erweiterung der vorderen Ziliarvenen.

Ophth. beiderseits ohne Besonderheiten.

Rechtes Gesichtsfeld scheint von nasal oben ganz leicht etwas eingeengt zu sein. Bjerrum negativ.

Das rechte Auge zeigt an der Spaltlampe im Pupillarsaum und in der Gegend des Sphinkters eine ausgesprochene Verdünnung des Stromablattes. An einigen Stellen ist das Pigment herdförmig völlig geschwunden, und das Pigmentepithel sieht wie angefressen aus. Es hat eine Aussaat des Pigmentes in Gestalt feinster Kügelchen auf die benachbarte Irisoberfläche im Bereiche des Sphinkters stattgefunden. An anderen Stellen ist Pigmentstaub auch im Inneren des Stromas zu sehen und macht den Eindruck, als ob hier eine „Durchwanderung" stattfinde.

Die Verteilung des Pigmentstaubes auf der Irisoberfläche und im Stroma ist teils staubförmig, teils in gröberen Zellklümpchen oder Bröckelchen zu sehen. Auf der Kornea liegt viel Pigmentstaub, vor allem in der Nähe des Kammerwinkels. An einer Stelle will es scheinen, als ob nasal unten auch in der Kornea in deren tiefsten Schichten wölkchenförmiger Pigmentstaub sitzt, über dem typische „Limbuswölkchen" zu sehen sind. Ferner findet sich auch zwischen den Randschlingen, die zum Teil verödet und blutleer erscheinen, zugweise sowohl um die verödeten Gefässe herum als frei in den Intervaskularräumen feinster Pigmentstaub. Es macht den Eindruck, als sässe auch hier der Pigmentstaub in den perivaskulären Lymphräumen.

Das linke Auge zeigte nur ausser einer Vermehrung der Pigmentpunkte der Kornea eine geringe Verstreuung von dunklem Pigment auf der Irisoberfläche und im Inneren des Stromas. Allerdings ist hier einiges von der Pigmentverstreuung auf Rechnung des operativen Eingriffs zu setzen.

Fall 22. Karl P. 65 Jahre. J.-Nr. 717/15.

Klinische Diagnose: R. Cataracta matura.

Anamnese: R. langsame Abnahme des Sehens seit einigen Jahren, sonst keinerlei glaukomverdächtige Zeichen.

Visus R. Licht f. klst. Fl Projektion gut.
L. + 1,5 *D.* 5/7.

Druck bds. 24 mm.

L. Gesichtsfeld vielleicht von nasal oben etwas eingeengt. Bjerrum negativ. L. grosse physiologische Exkavation ohne Gefässabknickung.

Die Spaltlampe lässt beiderseits eine beträchtliche Vermehrung der Pigmentpunkte auf der Kornea erkennen, vor allem nach dem Kammerwinkel zu. Dunkelbrauner Pigmentstaub findet sich in feinster Suspension im Inneren des nicht atrophischen Irisstromas. Das Pigmentepithel zeigt sich im Sphinktergebiete in zartester, gerade angedeuteter Dissolution begriffen.

Das Oberflächenpigment ist hellbraun gefärbt und rosettenweise im Ziliarteile der Iris zu sehen.

Mikroskopisch zeigt sich im Inneren des Stromas der bei der Kataraktextraktion gewonnenen Iris, namentlich in der Umgebung einer Lakune, eine deutliche Anhäufung feinster Pigmentpartikelchen. Unter der Oberfläche der Lakunen häuft sich der Pigmentstaub deutlich in Form feinster Kügelchen an. Auch hellbraune Schüppchen vereinzelt im Gewebe.

Fall 23. Therese N. 50 Jahre. J.-Nr. 4301/15. Polikl.

Klinische Diagnose: Cataracta matura beiderseits.

Anamnese: Keine glaukomverdächtigen Erscheinungen, nur langsame Abnahme des Sehens beiderseits im Laufe der letzten Jahre.

Visus bds. Licht f. klst. Fl. Projektion gut.

Druck bds. 18 mm.

Nach der Operation: Bds. ophth. normal, ebenso, soweit festzustellen, das Gesichtsfeld.

An der Spaltlampe zeigt sich beiderseits auf der Iris deutlich völlig gesetzlos angeordneter, dunkler Pigmentstaub, und zwar vor der Operation. Ferner liess dieselbe Untersuchung eine stärkere Pigmentdestruktion des Pigmentepithels im Sphinktergebiete erkennen. Kein deutlicher Pigmentstaub im Inneren des Stromas. Dieses erscheint aber leicht atrophisch und durchsichtig, namentlich im Sphinktergebiet. Pigmentpunkte der Kornea vielleicht etwas vermehrt.

Beide mikroskopischen Irisschnitte zeigten Pigmentstaub frei im Gewebe, nicht an Zellen gebunden. Vor allem ist das auch in der Umgebung einzelner Klumpenzellen der Fall. Beginnende Auffaserung des Pigmentepithels, aber keine deutliche Anhäufung in der vorderen und hinteren Grenzschicht.

Fall 24. Auguste L. 61 Jahre. J.-Nr. 864/16. Polikl.

Klinische Diagnose: R. Cataracta incipiens. L. Cataracta submatura.

Anamnese: Ausser langsamer Abnahme des Sehens niemals glaukomverdächtige Erscheinungen.

Visus R. + 1,0 *D.* $^5/_7$.

L. Licht f. klst. Fl. Projektion gut.

An der Spaltlampe beiderseits beginnende Pigmentverschiebung in der Iris. Keine deutliche Destruktion des Pigmentepithels. Starke Vermehrung der Pigmentpunkte der Kornea.

Druck ungefähr 20 mm bds.

Gesichtsfeld rechts normal. Bjerrum negativ.

Das mikroskopische Präparat der linken Iris zeigte vereinzelte Pigmentkügelchen im Inneren des Stromas und der Umgebung einiger Klumpenzellen. Sonst kein besonderer Befund.

Ophth. Rechts und nach der Operation links zeigt normalen Befund.

Fall 25. Wilhelm C. 69 Jahre. J.-Nr. 790/16. Polikl.

Klinische Diagnose: Bds. Cataracta matura.

Anamnese: Ausser Abnahme des Sehens keine glaukomverdächtigen Erscheinungen.

Visus bds. Licht f. klst. Fl. Projektion gut.

Druck 20 mm bds.

Beiderseits zeigt die Spaltlampe im Irisstroma des Sphinktergebietes vereinzelten Pigmentstaub im Gewebe und auf der Oberfläche, und zwar von dunkelbrauner Farbe. Dabei leichte, beginnende Destruktion des Pigmentepithels im Sphinkterbereich ohne ausgesprochene Beteiligung des Pupillarsaums. Viele Pigmentpunkte der Kornea. Mikroskopischer Befund wie im vorigen Fall, ausserdem leichter Abbau des Pigmentepithels. Ophth. nach der Operation normal.

Fall 26. Aline T. 50 Jahre. J.-Nr. 282/16.

Klinische Diagnose: Bds. Cataracta provecta.

Anamnese: Ausser langsamer Abnahme des Sehens niemals glaukomverdächtige Erscheinungen.

Visus R. — 2,0 $D$ $^5/_{35}$ p. Gl. b. n.
L. — 1,0 $D$ $^5/_{20}$ p. Gl. b. n.

Druck bds. 22 mm.

An der Spaltlampe im Sphinktergebiete beiderseits vereinzelter intrastromaler Pigmentstaub.

Im mikroskopischen Präparat blieb in diesem Falle die Bestätigung sehr zweifelhaft ausser vielen Farbstoffpartikeln fand sich nur sehr vereinzelter deutlicher Pigmentstaub in der Gegend der vorderen Grenzschicht.

Nach der Operation zeigte sich beiderseits der Hintergrund und das Gesichtsfeld normal.

Fall 27. Hermann R. 58 Jahre. J.-Nr. 841/15.

Klinische Diagnose: L. Cataracta matura.

Anamnese: Ausser Abnahme des Sehens links keine glaukomverdächtigen Erscheinungen.

Visus R. $^5/_5$ p. E.
L. Licht f. klst. Fl. Projektion gut.

Ophth.: Rechts und links nach der Operation normal, ebenso beiderseits das Gesichtsfeld, kein Bjerrum rechts.

Bds. Druck 20 mm.

An der Spaltlampe beiderseits deutliche Vermehrung der Pigmentpunkte der Kornea und im Sphinktergebiete deutlich beginnende Durchsetzung mit dunklem Staubpigment. Beginnende Atrophie des Irisstromas.

Mikroskopisch fand sich in der linken Iris allerfeinster Pigmentstaub in der Gegend der vorderen Grenzschicht.

Fall 28. Marie V. 68 Jahre. J.-Nr. 871/07.

Klinische Diagnose: R. altes absolutes Glaukom.

Anamnese: Seit 10 Jahren rechtes Auge erblindet, keine Schmerzen daran.

Linkes Auge war immer gesund, hatte niemals Beschwerden.

Visus R. Amaurose.
L. + 2,0 $D$ $^5/_7$. Gesichtsfeld und ophth. normal. Bjerrum negativ.

Während an der Spaltlampe rechts typische Pigmentverschiebung vorhanden war, speziell das Pigmentepithel an einigen Stellen richtig ausgefranst und durchlöchert erschien, so dass im Pupillargebiete nur noch die bindegewebige, atrophische Unterlage des Pigmentblattes übrig war, fand sich links im Sphinktergebiete ganz im Beginne befindliche Pigmentstaubinfiltration des Stromas, das nicht atrophisch erschien. Das Pigmentepithel im Bereiche des Pupillarsaums auch hier an einigen Stellen in beginnender Destruktion begriffen. Auch auf der Irisoberfläche feiner, dunkler Pigmentstaub, ferner stark vermehrte Pigmentpunkte der Kornea.

Der Druck betrug auf dem gesunden Auge 18 mm gegen 28 mm auf dem kranken.

Fall 29. Gottfried Z. 67 Jahre. J.-Nr. 4839/15.

Klinische Diagnose: R. Cataracta provecta. L. Cataracta incipiens.

Anamnese: Ausser Abnahme des Sehens keine glaukomverdächtigen Erscheinungen.

Visus R. $^5/_{15}$ p. Gl. b. n.

L. Fingerzählen $^1/_2$ m. Gl. b. n.

Ophth.: Beiderseits leichte Abblassung der Papille mit Halobildung ohne Exkavation, keine Gefässabknickung.

R. Gesichtsfeld ohne Besonderheiten. Bjerrum negativ.

Druck bds. 18 mm.

An der Spaltlampe zeigt sich beiderseits typische Pigmentverschiebung der leicht atrophischen Iris mit Destruktion des Pigmentepithels im Sphinktergebiet und leichter Vermehrung der kornealen Pigmentpunkte.

Die Anführung dieser beobachteten Fälle von Präglaukom mag genügen. Die übrigen bieten nichts Neues.

Wir gehen daher über zu jenen bereits angedeuteten Fällen, die eine Brücke zwischen Präglaukomen und sicheren, klinischen Glaukomen zu bilden scheinen — das heisst diejenigen, die an der Spaltlampe als Präglaukome zu erkennen waren, erst später sich aber als klinische Glaukome herausstellten. Speziell die beiden letzten Fälle von diesen scheinen mir den direkten Beweis zu liefern, dass wir uns mit der Frühdiagnose des Primärglaukoms an der Spaltlampe mit Hilfe der Erkenntnis der Pigmentverschiebung auf der richtigen Spur befinden dürften.

Fall 30. Luise Sch. 71 Jahre. J.-Nr. 1435/15.

Klinische Diagnose: Bds. Cataracta incipiens.

Anamnese: Ausser leichter Herabsetzung der Sehschärfe hatte sie niemals Beschwerden.

Visus bds. $^5/_{15}$ p. Gl. b. n.

Ophth. beiderseits absolut normal, ebenso das Gesichtsfeld.

Druck bds. 24 mm.

Auf Grund deutlicher Pigmentverschiebung im Sphinktergebiete wagte ich Ende Mai 1915, die Diagnose Glaucoma simplex initiale zu stellen, Ende Dezember erschien sie wieder mit derselben Sehschärfe, demselben Druck, aber rechts zeigte sich jetzt in der schon im Mai fast randständigen, physiologischen Exkavation deutlich ein Gefäss umgebogen und glaukomatös abgeknickt. Der Fall wird zwar noch weiter beobachtet, aber ich möchte glauben, dass bereits die im Mai 1915 an der Spaltlampe gestellte Frühdiagnose „Präglaukom“, also ein in der Entwicklung begriffenes Glaucoma simplex, zu Recht bestand.

Fall 31. Friederike S. J.-Nr. 922/16.

Klinische Diagnose: R. Cataracta provecta. L. Anophthalmus.

Anamnese: Linkes Auge ging durch Unglücksfall in der Jugend ver-

loren. Auf dem rechten Auge langsame Abnahme des Sehens ohne weitere Beschwerden im Laufe des letzten Jahres.

Visus R. $^{3}/_{50}$. Gl. b. n.

Druck R. 19 mm. Fortgeschrittene Trübung der Linse.

Die Spaltlampe liess auf der Irisoberfläche und auf der Hornhauthinterfläche, ferner im Stroma des Sphinktergebietes dunklen Pigmentstaub erkennen. Es bestand leichte Destruktion des ganzen Pigmentepithels, am deutlichsten in der Tiefe der Krypten und Lakunen. Auf der Irisoberfläche fand sich vereinzeltes, hellbraunes, aber in symmetrischen Figürchen angeordnetes Pigment. Ganz leichte Atrophie des ganzen Irisstromas.

Mit der klinisch einwandsfreien Diagnose Cataracta provecta wurde Patientin extrahiert. Nach der Iridektomie barst bei der vorsichtigen Anwendung des Cystitoms die Zonula, und die Linse glitt nach hinten. Sie konnte erst nach einigen Bemühungen mit der Schlinge entfernt werden, zeigte sich aber nasal unten mit der Zonula fest verlötet. Die Zonula blieb ihr nach der Entfernung zum Teil fest anhaftend.

Mikroskopisches Präparat war nicht zu erhalten.

Epikritisch lehrt der Fall, dass die Spaltlampe zum mindesten ein vor der Operation ausser der Katarakt verändertes Auge anzeigte. Die defekte, meist atrophische Zonula war offenbar die Folge eines bereits länger bestehenden und in der Entwicklung begriffenen Prozesses, der von mir infolge der sichtbaren Pigmentveränderungen als höchst glaukomverdächtig angesprochen wurde, sonst aber noch zu keinerlei weiteren, irgendwie klinisch nachweisbaren Erscheinungen geführt hatte.

Der Verdacht, dass die Spaltlampe tatsächlich ein Glaukom anzeigte, schien mir dann fast zum Beweis erhoben zu werden, als die nach Abschluss der Nachbehandlung vorgenommene Spiegeluntersuchung eine deutliche nasale Verdrängung der Gefässe mit randständiger Abknickung eines derselben zeigte.

Fall 32. Wilhelmine S. 65 Jahre. J.-Nr. 827/15.

Klinische Diagnose: R. Aphakie (Cataracta operata). L. Cataracta matura.

Anamnese: Litt viel an Kopfschmerzen und dauernder Sehverschlechterung, sah aber niemals Regenbogenfarben.

Visus R. Korrektur $^{5}/_{25}$ p.
L. Licht f. klst. Fl. Projektion gut.

Mit der Spaltlampe erkennt man beiderseits typische Pigmentverschiebung in der Iris, vor allem aber links. Entschiedene Vermehrung der Pigmentpunkte, links ebenfalls stärker als rechts. Auch erscheint vor allem am linken Auge unter dem leicht atrophischen Stroma das Pigmentepithel in beginnendem Abbau.

Die Patientin wurde links extrahiert. Bei der ersten Sehprüfung ist das Auge nicht über $^{1}/_{50}$ Visus zu bringen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt jetzt — typische glaukomatöse Exkavation mit graugrüner Farbe der Papille, Atrophie und Randständigkeit sowohl als Abknickung der Gefässe.

Auf dem rechten Auge war die Papille zwar auch etwas blass, aber von glaukomatöser Exkavation keine Rede. Im übrigen war das Bild des

rechten Hintergrundes sehr trübe und verwaschen, da dichte Glaskörpertrübungen bestanden, auf die auch hier der schlechte Visus zurückgeführt werden musste.

Beide Augen zeigten bei der Aufnahme einen Druck von 20 mm.

Der mikroskopische Befund der linken Iris bestätigte den Befund an der Spaltlampe. Es fand sich Durchsetzung des Stromas mit Pigmentstaub, Anhäufung desselben unter der Irisoberfläche, in der Gegend der vorderen Grenzschicht und hier und da in den Lymphscheiden der kleinsten Venen. Auch erschien das Stroma deutlich atrophisch und das Pigmentepithel an seiner Basis in fortgeschrittener Auflösung begriffen.

Epikritisch wäre hinzuzufügen, dass hier der Prozess zwar doppelseitig bestand, aber nur zu einseitig klinischen Erscheinungen geführt hatte, die sich aber erst nach der Operation herausstellten, während bereits vorher die Spaltlampe die Glaukomdiagnose infolge der Pigmentveränderungen nach dem Gesagten zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht hatte.

Diesem Falle völlig gleich, war der Fall R. (J.-Nr. 696/16, 60 Jahr alt).

Der denkwürdigste Fall dieser Art war jedoch der folgende:

Fall 33. Emma R. 42 Jahre. J.-Nr. 598/15.

Erste Untersuchung am 7. X. 1915.

Patientin kommt wegen presbyopischer Beschwerden, hat niemals über Nebel- oder Regenbogenfarbensehen geklagt, litt auch nie an Kopfschmerzen.

Visus beiderseits nach Korrektur vollkommen normal (+ 1,0 $D$ bds. $^5/_5$).

Beide Augen äusserlich und ophth. vollkommen ohne Besonderheiten. Gesichtsfeld beiderseits normal, Bjerrum negativ. Druck R. = 20 mm, L. = 18 mm.

Befund an der Spaltlampe: Nur geringe Vermehrung der schwarzen und hellbraunen Pigmentpunkte beiderseits auf der Kornea. Dagegen besteht in beiden Augen eine deutliche Pigmentauswanderung aus dem Irisepithel und in das ziemlich durchsichtige, nicht ausgesprochen atrophische Stroma hinein. Ausser im Stroma, im Sphinktergebiet sowohl als im Ziliarteil ist auch auf der Irisoberfläche unregelmässig verteilter, feinster Pigmentstaub hier und da zu sehen. Die vordere Linsenkapsel ist frei von Pigmentstaub, zeigt nur einige subkapsuläre und intrakapsuläre kataraktöse Trübungen. Auf der hinteren Linsenkapsel, namentlich links, finden sich einige allerfeinste dunkelbraune Pigmentpünktchen neben einigen etwas gröberen Partikelchen. Auch im sonst normalen Glaskörper vereinzelte Pigmentpunkte (vgl. Taf. VII, Fig. 1).

Ich wagte, daraufhin die Diagnose „Präglaukom“ zu stellen.

Am 21. X. 1915, also 14 Tage später erschien die Patientin plötzlich wieder mit der Angabe, über Nacht ganz ohne erkennbare Ursache heftige Schmerzen im linken Auge bekommen zu haben. Auch habe sie in derselben Nacht öfters Erbrechen gehabt.

Anamnestisch ist hier noch zu bemerken, dass Patientin nur mit korrigierender Brille nach der Untersuchung am 7. X. entlassen wurde, ihr dabei aber keinerlei Mydriatikum eingeträufelt, noch solches zu Hause verordnet wurde.

Bei ihrer Wiedervorstellung am 21. X. erhoben wir dann folgenden Befund:

Visus L. Handbewegungen vor dem Auge. Stärkste venöse Ziliarinjektion. Keratitis bullosa. Druck = 40 mm.

Pupille ist erweitert, entrundet, starr.

Nach längerer Bestrahlung mit der Spaltlampe verschwindet die Keratitis bullosa soweit, dass man in den vorderen Bulbusabschnitt Einblick erhält. Dabei lassen sich geradezu massenhafte Pigmentstaubkügelchen und vereinzelte gröbere Partikel nebst zelligen Elementen auf der Hornhauthinterfläche feststellen, die meist dunkelbraun gefärbt sind, und deren Zahl nach dem Kammerwinkel zu stetig zunimmt und dort eine ringförmige, dichte Zone bei und unter dem Limbus bildet. Kein deutlicher Pigmentstaub im Limbus selbst, keine deutlichen Pigmentkügelchen im Inneren der Kornea, noch Limbuswölkchen.

Das Kammerwasser ist von zahllosen Pigmentpartikeln gröberen und feineren Kalibers beider Farbenarten durchsetzt und erscheint daher in toto getrübt.

Die Iris zeigt sich venös nur relativ wenig hyperämisch und, wie auch bei der ersten Untersuchung, ziemlich viel physiologisches und dicht angeordnetes hellbraunes Oberflächenpigment. Ausserdem ist aber bei der heutigen Untersuchung (vgl. Taf. VII, Fig. 2) sowohl im Sphinkterteile der Iris als im Ziliarteile eine geradezu massenhafte Bestreuung der Irisoberfläche mit dunklen Pigmentstäubchen und auch gröberen Partikelchen von gleicher Farbe zu sehen. Vor allem in der Tiefe der Lakunen und Krypten sieht man eine völlige Durchsetzung des Stromas mit dunklem Pigmentstaub, aber auch zwischen und unter dem hellbraunen Oberflächenpigment ist allenthalben im Stroma diese Tatsache zu beobachten. Eine deutliche Begleitstreifenbildung der Irisvenen ist nicht festzustellen. Der dunkle Pigmentstaub ist vielmehr völlig ungesetzmässig und ziemlich dicht in und auf der Iris angeordnet. Auch hellbrauner Pigmentstaub ist auf der Irisoberfläche zwischen dunklem undeutlich zu erkennen.

Während bei der ersten Untersuchung sich auch deutlicher Pigmentstaub von dunkler Farbe im Stroma und auf der Irisoberfläche zeigte, so war er dort nur relativ spärlich vorhanden, während heute die Iris das Bild bietet, als sei sie mit Pfeffermehl bestreut und durchsetzt.

Der pigmentierte Pupillarsaum und das angrenzende Pigmentepithel zeigte sich bei der ersten Untersuchung intakt, wenigstens der erstere war völlig normal zu nennen. Das Pigmentepithel machte zuerst zwar auch einen normalen Eindruck, aber es liess dann doch bei genauerer Durchmusterung in der Tiefe der Krypten und Lakunen eine gröbere Rauhigkeit erkennen, die mit der Pigmentkügelchenauswanderung und der Durchsetzung sämtlicher Stromaschichten der Iris mit dunkelbraunem Pigmentstaub auf das innigste zusammenhing. Die physiologische Rauhigkeit des Pigmentepithels war jedenfalls überschritten.

Jetzt im Anfall erscheint der pigmentierte Pupillarsaum an vielen Stellen direkt durchsichtig und zerfallen, so dass hier und da nur noch die stromatische Unterlage zu bestehen scheint.

4 Wochen später stellte sich Patientin wieder vor. Das Auge war blass,

aber das Pigment in allen Teilen des vorderen Bulbusabschnittes noch vorhanden. Nur das Kammerwasser erschien frei davon.

Das mikroskopische Bild des bei der Iridektomie entfernten Irisstückes war folgendes (vgl. Taf. VII, Fig. 4):

Allenthalben ist im zarten Irisstroma freies Pigment zu sehen, und zwar sowohl als Kügelchen, namentlich in der Gegend der vorderen Grenzschicht, als auch als Pigmentdetritus, der den Eindruck macht, als handele es sich hier überhaupt um Trümmer von Pigmentzellen. Das ist sowohl bei einigen Klumpenzellen der Fall, als auch in der Basalschicht des Pigmentepithels.

Bei Immersion sieht man am besten die einzelnen Pigmentstäubchen im Gewebe liegen. Eine irgendwelche gesetzmässige Anordnung ist nicht zu erkennen, wenn es auch im allgemeinen den Eindruck macht, als folge das Pigment hier mehr den Lymphspalten, die parallel zur Oberfläche laufen, aber an anderen Stellen wiederum sind auch Züge zu sehen, die deutlich nach oben streben. Auch in den Lymphscheiden einiger kleiner Gefässe, offenbar Venen, sind Pigmentkügelchen- und -stäubchen nicht zu verkennen.

Der dargestellte Fall ist hochinteressant und bedeutet einen ausserordentlichen Zufall, der 14 Tage nach der nur auf die Pigmentverschiebung hin gestellte Diagnose „Präglaukom“ meine Annahme bestätigte.

Anhangsweise möchte ich nun noch kasuistisch drei Fälle von Hydrophthalmus congenitus hinzufügen, die ich Gelegenheit hatte, an der Spaltlampe genauer zu untersuchen und dann, da zwei davon zur Enukleation kamen, histologisch mit dem Befunde an der Spaltlampe zu vergleichen. In dem einen Falle konnte ich die Iris, in dem anderen den ganzen Bulbus untersuchen.

Einige kurze Bemerkungen möchte ich noch betreffs der Untersuchungstechnik eines Hydrophthalmus an der Spaltlampe einschalten.

Diese Untersuchung begegnet recht grossen Schwierigkeiten. Erstens handelt es sich meist um jugendliche Individuen, Kinder, die schon an und für sich für eine so subtile Untersuchungsmethode schlecht geeignet sind, da sie so gut wie niemals das Auge ganz still zu halten pflegen. Zweitens kommen dabei meist hochgradig schwachsichtige Augen in Frage, die Nystagmus zeigen. Drittens ist die Untersuchung der Iris bei einem so vergrösserten vorderen Bulbusabschnitte ausserordentlich schwierig, denn die Tiefe der Vorderkammer und die punktuell nicht korrigierte grosse Kornea machen sich sehr unangenehm bemerklich. Man erhält nur ausnahmsweise und meist nur in den mehr pupillenwärts gelegenen Partien ein leidlich klares Bild der bestehenden Pigmentverhältnisse.

Die Fälle, bei denen das letztere mir gelang, waren die folgenden:

Fall 34. Herta G. 6 Jahre. J.-Nr. 597/15.

Beiderseits typischer, starker Hydrophthalmus. Beiderseits noch Lichtschein f. gr. Fl. Pupillen beide erweitert, leicht entrundet, starr. Bulbi reizlos.

An der Spaltlampe erscheint die Kornea beiderseits leicht getrübt infolge einiger faltenloser Streifentrübungen (vgl. Mitteilung 1), und zwar auf beiden Augen absolut gleich. Auf der Hornhauthinterfläche sind auch in diesem Falle viele dunkelbraune Pigmentpunkte zu erkennen. Die atrophische Iris zeigt viele schwarzbraune Pünktchen sowohl auf der Oberfläche neben einigen stark rarefizierten und mit hellbraunem Pigment gedeckten Stellen, als auch hier und da deutlich im Inneren des Stromas. Der Pupillenrand ist stark depigmentiert, ebenso das ganze Pigmentepithel, das Stroma der ganzen Sphinktergegend stark durchsichtig und atrophisch. Auch auf der vorderen Linsenkapsel sind einige dunkle Pigmentpunkte nachweisbar.

Mikroskopisch fand sich unter der Irisoberfläche (Irisstück) und über der Basis des Pigmentepithels eine deutliche Ansammlung vereinzelter Pigmentkügelchen. Im Inneren des atrophischen Irisstromas nur hier und da vereinzelter Pigmentdetritus. Keine Klumpenzellen.

Fall 35. Frieda A. 15 Jahre. J.-Nr. 691/15.

L. Hydrophthalmus congenitus mit Spur von Lichtschein.

R. Anophthalmus (war wegen derselben Krankheit früher enukleiert).

An der Spaltlampe sind hier und da auf der Irisoberfläche, vor allem im Sphinktergebiet, vereinzelt dunkle Pigmentpünktchen unregelmässig verstreut. Auch im Inneren der Iris deutlicher Pigmentstaub zu erkennen. Das Pigmentepithel ist in Destruktion begriffen, und zwar am Pupillarsaume und den angrenzenden Partien. Näheres wegen der ziemlich stark getrübten Hornhaut nicht festzustellen, nur auf ihrer Hinterfläche fanden sich viele dunkle Pigmentpunkte.

Mikroskopisch sind massenhaft Pigmentkügelchen in der Gegend der vorderen und hinteren Grenzschicht zu erkennen. Es besteht ferner eine Durchsetzung des stark atrophischen Irisstromas mit diesen Kügelchen und dunkelbraunem Pigmentdetritus.

Auch auf der Hinterfläche der Kornea befindet sich viel Pigmentdedritus und anch offenbar intakte Pigmentzellen. Nach dem Kammerwinkel zu zeigt sich deutlicher Pigmentgehalt der tiefsten Hornhautschichten, als Staubpartikel zu kleineren Wölkchen und Konglomeratchen vereint. Diese Züge lassen sich hier und da in den Saftspalten bis in das umliegende Gebiet des Kammerwinkels hinein verfolgen. In dessen Nähe häuft sich auch im vorliegenden Präparate das Pigment auffällig an. Auch im Trabekelwerk des Kammerwinkels selbst ist allenthalben Pigmentstaub, Pigmentzelltrümmer und ähnliches zu sehen. Sogar bis in die der Iriswurzel benachbarten Gebietsteile des Ziliarkörpers sind freie Pigmentkügelchen im Irisstroma, bzw. Ziliarkörperstroma festzustellen. An all den genannten Stellen finden sich auch hier und da Pigmentspuren in den adventitiellen Lymphräumen der kleinsten Venen.

Fall 36. Heinrich H. 8 Jahre. J.-Nr. 5122/15. Polikl.

Klinische Diagnose: Beiderseits stark entwickelter Hydrophthalmus congenitus.

Visus R. Fingerzählen in $^1/_4$ m. Gl. b. n.
L. Amaurose.

Ophth. bds. deutliche glaukomatöse Exkavationen mit Halo.

Die Iris zeigt sich an der Spaltlampe stark atrophisch und venös hyperämisch. Sie lässt an vielen Stellen im Stroma und auf ihrer Oberfläche feinste, dunkle Pigmentpunkte erkennen, und das Pigmentepithel erscheint zum grössten Teile völlig aufgelöst und abgebaut. Auch auf der Hornhauthinterfläche findet sich viel dunkler Pigmentstaub, vor allem in der Nachbarschaft des Kammerwinkels. Keine deutlichen Pigmentpartikel in der Tiefe der Kornealamellen, keine deutlichen Limbuswölkchen.

Mikroskopisches Präparat fehlt.

Epikritisch wäre bemerkenswert, dass es also auch bei Hydrophthalmus congenitus gelingt, in einigen Fällen die Pigmentverschiebung festzustellen. Ob diese bei allen oder nur den meisten Fällen dieser Erkrankung besteht, darüber ist natürlich ein abgeschlossenes Urteil noch nicht möglich, und das beobachtete Material noch zu klein, ganz abgesehen davon, dass die genannten Untersuchungsschwierigkeiten bestehen. Vielleicht gelingt es, an einem grösseren Materiale nähere Aufschlüsse über die Beziehungen des Hydrophthalmus zu dem merkwürdigen Prozesse der Pigmentverschiebung zu erhalten.

Wir verlassen damit die Kasuistik und wollen versuchen, nach dem bisherigen die Frühdiagnose des Glaucoma simplex mit Hilfe der Nernstspaltlampe näher zu umgrenzen.

Da die Spaltlampe uns im vorderen Bulbusabschnitte Veränderungen zu zeigen vermag, die im Sinne des oben erörterten für ein in der Entwicklung begriffenes Glaukom sprechen könnten, und zwar in einem Stadium desselben, wo es bis jetzt mit keiner klinischen Untersuchungsmethode möglich war, auch nur annähernd ein Glaucoma simplex zu diagnostizieren, so dürfte es sich empfehlen, bei Individuen mittleren und höheren Alters die Spaltlampenuntersuchung nicht zu versäumen, auch wenn sie über keinerlei glaukomverdächtige Erscheinungen zu klagen haben. Ist das aber der Fall, und es werden Kopfschmerzen angegeben, die sonst keine Ursache erkennen lassen, oder in einem anderen Falle Flimmern, Nebelsehen, Verdunklungen oder gar Regenbogenfarbensehen, so halte ich, wenn klinisch am Auge nichts Krankhaftes nachweisbar ist, die Untersuchung mit der Spaltlampe geradezu für indiziert.

Finden wir nun an der Spaltlampe bei einem Individuum mitt-

leren oder fortgeschrittenen Alters vermehrte Pigmentpunkte der Kornea oder feine Verstäubung von dunklen Pigmentkügelchen auf der Irisoberfläche, vor allem im Sphinkter- und Krausengebiet neben dort vorhandenem Oberflächenpigment in beliebiger Anordnung, ferner eine deutliche, beginnende Destruktion des Pigmentepithels hier und da, und zwar vor allem ausserhalb des Pupillarsaums oder gar eine Verstäubung von dunklem Pigment im Irisstroma, so ist der Verdacht eines in der Entwicklung begriffenen Glaucoma simplex nach meinen Erfahrungen zum mindesten in dringende Nähe gerückt, und es dürfte sich empfehlen, den Patienten in dauernder Beobachtung zu behalten.

Abgesehen davon, dass die Pigmentverschiebung ebenso wie das Glaucoma simplex selbst nicht nur in mittleren und höheren Jahren auftreten kann, sondern auch hier und da einmal in der Jugend, ja, wie wir gesehen haben, auch bei Kindern gelegentlich zur Beobachtung kommen kann, muss für die Frühdiagnose des Glaucoma simplex in seinen ersten Anfängen, speziell für die Diagnose des „Präglaukoms" noch ein Punkt wohl berücksichtigt werden. Ich meine die bei allen diesen Fällen schon mehr oder weniger im Beginne sich zeigende, an der Spaltlampe schon erkennbare und bereits besprochene leichte Atrophie des Irisstromas, vor allem im Sphinktergebiet. Diese Atrophie darf, wie ich schon kurz streifte, nicht mit der gewissermassen physiologischen Altersatrophie des Irisstromas verwechselt werden. Daher muss man stets das Alter des Patienten berücksichtigen, damit nicht fälschlicherweise die regressiven Alterserscheinungen des Irisstromas mit einer infolge der Pigmentverschiebung aufgetretenen Irisatrophie verwechelt werden können, und ein verhängnisvoller Irrtum in der Diagnose entsteht.

Die Frühdiagnose des Glaucoma simplex halte ich bei Berücksichtigung aller dieser Punkte durchaus für in das Reich der Möglichkeit gehörend. Da ich, wie ich bereits ausdrücklich im Anfange dieser Arbeit betonte, weit davon entfernt bin, schon jetzt absolut bindende Sätze aufzustellen, so möchte ich an dieser Stelle noch einmal wiederholen, dass einem Auge mit Feststellung der Pigmentverschiebung, und zwar einem oder mehreren Symptomen, durchaus noch nicht das Urteil „Glaucoma simplex" gesprochen zu sein braucht. Erst weitere Untersuchungen sollen und müssen lehren, ob meine Vermutungen der Frühdiagnose des Glaukoms mit Hilfe der Pigmentverschiebung zu Recht besteht.

Was die Differentialdiagnose der verschiedenen Pig-

mentveränderungen gegeneinander betrifft, so ist der Hauptteil dieses Kapitels bereits in dem Gesagten enthalten. Erläuternd möchte ich nur noch einiges hinzufügen.

So spricht zum Beispiel gegen die bereits bei Kontusionen erwähnte Pigmentveränderung bei einem zur Beobachtung kommenden Falle, der die beschriebenene Pigmentverschiebung zeigt, ausser der Anamnese noch der Umstand, dass neben der Pigmentverstreuung auf der Irisoberfläche, dem Hornhautendothel und im Kammerwasser stets mehr oder weniger Blutkörperchen oder deren Zerfallsprodukte sich bei Kontusionen beizumischen pflegen. Wir sehen da auch weisse Punkte auf der Hornhauthinterfläche, wohl Leukozyten oder rote Blutkörperchen ebendaselbst und deren Abkömmlinge, wie Hämatoidinkristalle und ähnliches, je nachdem die Kontusion zeitlich zurückliegt.

Ferner ist der ganze Prozess nur auf dem von der Kontusion betroffenen Auge zu sehen, während die beschriebene Pigmentverschiebung fast nur doppelseitig mit relativ wenigen Ausnahmen aufzutreten pflegt. Ich sah nur einige wenige Fälle, wo tatsächlich die Pigmentverschiebung einseitig war, und es auch blieb.

Auch zum Kapitel „Iritis“ habe ich differentialdiagnostisch noch einiges hinzuzufügen.

Wie bereits einmal erwähnt, kann eine akute oder chronische Iritis ebenfalls zu einer Abstossung und Auflösung eines Teiles der Pigmentzellen führen; da dies nur während der Dauer der Iritis stattzufinden pflegt, so bildet diese iritische „sekundäre Pigmentverschiebung“ gewissermassen nur einen ein- oder mehrmaligen Schub. Dem gegenüber pflegt die von uns beschriebene „primäre Pigmentverschiebung“ sich wohl über viele Jahre zu erstrecken.

Ebenso wie andere Entzündungsprodukte kann bei einer Iritis auch die entzündliche Abstossung und Auflösung eines Teiles der Pigmentzellen mit zu einer Verstopfung abführender Lymphwege beitragen und zu einer sekundären Drucksteigerung führen. Setzt keine Drucksteigerung ein trotz bestehender Exsudation, trotz Abstossung von Zellen aller Arten, so sind eben immer noch genügend Abflusswege vorhanden, vorausgesetzt natürlich, dass nicht schon vor dem Aufflammen der Iritis die beschriebene primäre Pigmentverschiebung oder irgend eine andere Störung der abführenden Wege bestand und die Entstehung des Sekundärglaukoms begünstigte. Trifft eine Iritis ein mit primärer Pigmentverschiebung behaftetes Auge, so dürfte dieses natürlich umso eher zu Drucksteigerungen disponiert erscheinen,

indem nämlich dann zu dem Pigmentstaub in den Flüssigkeit abführenden Gewebsspalten Entzündungsprodukte dazu kommen.

Eine Verwechslung der Pigmentverstäubung bei akutem Glaukom dürfte mit der oberflächlichen Pigmentverstreuung im Anfange einer akuten oder subakuten Iritis kaum zu befürchten sein. Eine solche führt niemals zu schneller Pigmentverstäubung im Inneren des Irisstromas in der Weise, wie bei der primären Pigmentverschiebung. Bei der Iritis spricht schon das ganze Bild der Entzündung für die eben infolge dieser Entzündung stattgehabte mechanische Pigmentverstreuung.

Mit Hilfe der Spaltlampe wird man daher bei klinisch schwer zu entscheidenden Fällen, ob es sich um eine akute Iritis oder ein akutes Glaukom handelt, wenn dabei Drucksteigerung besteht, wohl stets entscheiden können, ob ein akutes Glaukom oder eine Iritis mit Drucksteigerung vorliegt.

Bei der Iritis haben wir frische Beschläge aller Arten, aber so gut wie niemals im Anfange mit Pigmentstaub gemischt, auch niemals Pigmentstaub und Pigmentzellen in deutlich vermehrter Menge im Kammerwasser.

Beim akuten Glaukom pflegen die Pigmentpunkte meist reichlich vorhanden zu sein, wenn sie nicht geradezu massenhaft, wie in unseren Fällen, auf Hornhautendothel und im Kammerwasser zu finden sind. Und zwar sind die Pigmentpartikel dann rein als solche vorhanden, nicht mit anderen Beschlägeformationen vermischt. Bei der Iritis kann oberflächliche Pigmentverstreuung beider Pigmentarten auf der Iris vorhanden sein, man wird aber den Pigmentstaub in der Iris vermissen — während ein akutes Glaukom denselben in deren Inneren wohl bergen dürfte, da der Prozess vor dem Anfall schon längst bestanden haben muss.

Auch das mikroskopische Bild ist bei Iritis ein anderes als beim Primärglaukom. Dieses zeigt ausser der Pigmentverschiebung meist nur die Gewebsatrophie — dort sind allenthalben Entzündungsprodukte, Zellinfiltration und ähnliches zu sehen.

Nach dem Gesagten dürften differentialdiagnostische Schwierigkeiten darüber, ob eine festgestellte Pigmentverstäubung entzündlicher Natur ist oder die Folge eines vielleicht jahrzehntelangen, ohne entzündliche Erscheinungen verlaufenden Prozesses darstellt, kaum mehr bestehen. In dem letzteren Falle haben wir ein sonst „ganz gesundes“ Auge, in dem anderen die iritische Anamnese, die Entzündungsprodukte, die Beschläge, eventuell Synechien und Verlauf.

Als ein Beispiel der sekundären Pigmentverschiebung infolge Iritis sei der folgende, in differentialdiagnostischer Hinsicht doppelt interessante Fall angeführt:

Fall 37. Johann B. 55 Jahre. J-Nr. 723/15.

Klinische Diagnose: L. chronisch tuberkulöse Iritis. Sekundärglaukom.

Anamnese: L. schon seit einem Jahre „schleichende Augenentzündung" mit Abnahme des Sehens auf diesem Auge, litt sonst niemals auf dem anderen Auge und auf dem kranken Auge vor der Erkrankung an glaukomverdächtigen Erscheinungen.

R. A. Visus normal, Gesichtsfeld ohne Besonderheiten, ophth. ebenfalls. Druck 20 mm.

An der Spaltlampe beginnende, typische Pigmentverschiebung im Sphinkter- und Krausengebiet. Dissolution des Pigmentepithels am Pupillarsaum und im benachbarten Sphinktergebiete im Beginne, an einigen Stellen auch im Ziliargebiete in den Tiefen der Krypten zu sehen. Vermehrung der kornealen Pigmentpunkte.

L. A. chronisch tuberkulöse Iritis mit Beschlägen, Synechien (keine Seklusio) und Drucksteigerung auf 40 mm.

Auch auf diesem Auge zeigte die Spaltlampe Pigmentverstäubung sowohl auf der Oberfläche der atrophischen Iris wie deutlich im Inneren derselben. Ferner bestand starke Destruktion des Pigmentepithels am Pupillarsaum und im Sphinktergebiet. Auch in der Irisperipherie hier und da unregelmässige, sowie oberflächliche als auch im Stroma sichtbare Pigmentpünktchen von dunkelbrauner Farbe (vgl. auch Taf. VII, Fig. 3).

Im übrigen fand sich ziemlich diffus verteiltes, hellbraunes Pigment auf beiden Irisoberflächen, links allerdings stark arrodiert infolge der glasigen, tuberkulösen Gewebsschwellung. Da Patient nicht operiert wurde, war ein mikroskopisches Präparat nicht zu erhalten.

Epikritisch wäre zu bemerken, dass hier ausser den Entzündungsprodukten für das Zustandekommen des Sekundärglaukoms links noch ein anderes Moment berücksichtigt werden muss — der Patient hatte, bevor er links die Iritis bekam, bereits beiderseits die Pigmentverschiebung und damit vielleicht die Disposition, um nicht zu sagen, die Vorbedingungen für das Zustandekommen einer Drucksteigerung.

Man vergleiche hierüber auch das später gelegentlich der Erklärung des Glaukoms Gesagte.

Im Verlaufe der Glaukomuntersuchungen an der Spaltlampe konnte ich jedoch in einigen wenigen Fällen eine deutliche Pigmentverschiebung vermissen, und solche Fälle bedürfen noch der Aufklärung; denn sie hindern vorläufig noch eine Generalisierung unserer Befunde.

Der eine Fall davon, der klinisch ein sicheres Glaucoma simplex war, konnte nicht lange und eingehend genug mit der Spalt-

lampe studiert werden, und bei den anderen war wohl der Pigmentstaub zu fein suspendiert, als dass er mit der benutzten Vergrösserung hätte erkannt werden können. Aber auch bei diesen scheinbar „negativen Fällen“ waren zahlreiche Pigmentpunkte der Kornea vorhanden, und hier und da zeigte das Pigmentepithel die beginnende Destruktion. Ein Fall von akutem Glaukom liess scheinbar die Pigmentverschiebung in der Iris vermissen, aber dafür fand sich eine Durchsetzung des Kammerwassers mit feinstem Pigmentstaub und eine deutliche Ringzone von Pigmentstaubbeschlägen in der Nähe des Kammerwinkels auf der ödematösen Kornea. Auch über all diese „Grenzfälle“ müssen weitere Untersuchungen Aufschlüsse bringen.

Fassen wir noch einmal kurz die beschriebenen Pigmentveränderungen zusammen, so können wir folgende Sätze aufstellen:

1. Bei klinisch sicheren Primärglaukomen zeigt die Spaltlampe in vielen Fällen bestimmte Veränderungen des dunkelbraunen Pigmentepithels und seiner Abkömmlinge. Diese bestehen, und zwar in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle,

a) in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Dissolution und einem strukturellen Zerfall der einzelnen Pigmentepithelelemente, vor allem im Sphinktergebiete;

b) in dem Auftreten von dunkelbraunem Pigmentstaub in allen Schichten des Irisstromas, am meisten der vorderen Grenzschicht, ebenfalls vor allem im Sphinktergebiet;

c) in einer unregelmässigen Aussaat von Pigmentkügelchen sowohl als wahrscheinlich auch losgelösten Pigmentzellen von dunkelbrauner Farbe und ihren Trümmern auf der Irisoberfläche. Die freien Kügelchen können auch als Konglomerate auftreten;

d) in einer Verstreuung solcher Kügelchen und hier und da losgelöster Pigmentzellen via Kammerwasser auf das Hornhautendothel, die tiefsten Schichten der Hornhaut im Bereich des Kammerwinkels und in diesem selbst;

e) in seltenen Fällen in einem Niederschlage solcher Partikelchen auf vorderer und hinterer Linsenkapsel.

2. Beim Glaukomanfall können in stark vermehrter Menge freie Pigmentkörnchen und wohl auch Pigmentzellen, sowie deren Trümmer direkt via Iris oder indirekt via Pupille ins Kammerwasser geschwemmt und dort sichtbar werden. Hieran kann sich auch das hellbraune Oberflächenpigment in gleicher Weise sekundär beteiligen.

3. Bei klinisch Glaukomverdächtigen und einigen „Normalen“ (wohl im „präglaukomatösen“ Stadium) können einzelne dieser Erscheinungen

in allen möglichen Kombinationen miteinander, gerade wie bei den mit Pigmentverschiebung behafteten sicheren Glaukomfällen, ebenfalls anzutreffen sein, oder es kommt nur dieses oder jenes Bild der Pigmentveränderungen zur Beobachtung, soweit sie unter 1 beschrieben sind. Jedes einzelne Symptom kann mehr oder weniger angedeutet oder in stärkerem Maße ausgeprägt sein.

4. Das mikroskopische Präparat bestätigte bei Lithionkarminfärbung in vielen Fällen das Gesagte. Die dunkelbrauen Pigmentkügelchen, sowie weitere Zerfallspartikel zeigen sich frei in den intrastromalen Saftlücken und hier und da in der Lymphscheide der Venenadventitia, ferner vor allem in der Gegend der vorderen Grenzschicht und der Umgebung der Klumpenzellen. Auch freie hellbraune Pigmentschüppchen sind hier und da nachweisbar als Ausdruck sekundären Stromapigmentzerfalls (vgl. Taf. VII, Fig. 4).

5. Auch bei Hydrophthalmus congenitus können ähnliche Veränderungen zur Beobachtung kommen.

6. Diagnostisch bedeutungsvoll ist frühzeitige, leichte stromale Atrophie der Iris.

Schon in der Literatur wurden Pigmentbefunde früher mikroskopisch-anatomisch beschrieben. So wurden im Kammerwinkel und seiner nächsten Umgebung bei Glaukom bereits Pigmentspuren gefunden, und zwar im mikroskopischen Präparat und nur im Kammerwinkel. So fanden schon Panas, Rochon-Duvignaud und E. v. Hippel Pigmentspuren im Kammerwinkel und im Trabekelwerk, ebenso Pristley-Smith. Ähnliches ist auch von Alt und Dolgonoff beschrieben.

Es fand sich Loslösung massenhafter Pigmentzellen an der Iriswurzel und am Anfang des Corpus ciliare, Einschwemmung dieser Zellen durch die Pupille in die Vorderkammer und dichte Infiltration des Balkenwerks zwischen Vorderkammer und Schlemmschem Plexus mit diesen Zellen.

So konstatierten Ischreyt und Reinhard in einem anatomisch untersuchten Auge fettige Degeneration und Auswanderung, bzw. Ausschwemmung der Pigmentepithelien in die abführenden Lymphwege. Vlasey fand bei einem juvenilen Glaucoma simplex eine glaukomatöse Exkavation des Optikus, sowie dichte Pigmentierung des Gewebes rings um den Kammerwinkel.

Einen ähnlichen Befund erhob Rönne. Dieser sah in seinem Falle einen weit geöffneten Kammerwinkel, keinerlei Zeichen von Entzündung, dagegen Sklerosierung der oberflächlichsten Schichten des

Trabekelwerks und der Fontanaschen Räume mit Pigmentablagerungen, auf die er die bei diesem Falle bestehende Drucksteigerung zurückführte.

Ulrich sah bei experimenteller Erzeugung von Sekundärglaukom bei Kaninchen herdförmige Pigmenteinlagerungen in der Nähe der Irisgefässe, ja auch hier und da in den Gefässen.

Das letztere habe ich bisweilen auch zu beobachten Gelegenheit gehabt. Allerdings war ich mir oft nicht sicher, ob es sich bei diesen Partikeleinlagerungen in den Gefässen nicht um Farbpartikel oder Blutkörperchenreste gehandelt hat.

Dass durch mechanische Pigmentzellablösung und dem konsekutiven Zellzerfall Drucksteigerung ausgelöst werden kann, konnte R. v. Garnier in einem Falle beobachten. Er sah einen 14jährigen Knaben, bei dem infolge eines Schlages auf den Kopf das Pigment in der Chorioidea und dem retinalen Pigmentepithel abgelöst und fortgeschwemmt wurde, so dass alle Spalten der Sklera und Chorioidea, sowie deren perivaskuläre Lymphräume mit Pigmentzellen vollgepfropft erschienen und dadurch nach seiner Ansicht durch Abflussbehinderung Glaukom ausgelöst wurde.

Noch eine ganze Reihe anderer Autoren sahen bereits mikroskopisch-anatomisch bei Glaukom Pigment da, wo es nicht hin gehörte.

So beobachtete C. Haag eine 29jährige Frau mit Glaucoma inflammatorium, die Pigment auf der vorderen Linsenkapsel zeigte, ferner ein 9jähriges Mädchen, ebenfalls mit Glaucoma inflammatorium chronicum, das Exkavation des Sehnerven und massenhafte Pigmentbeschläge der Hornhauthinterfläche erkennen liess, ebenso ein 23jähriges Mädchen mit juvenilem Glaukom und demselben Pigmentbefund.

In neuester Zeit war es Salzmann, den ich bei der Besprechung der Pigmentverhältnisse des normalen Kammerwinkels schon einmal zu erwähnen Gelegenheit hatte, der mit der Ophthalmoskopie des Kammerwinkels bei Glaukomkranken des öfteren bereits Pigmentspuren im Trabekelwerk in vivo direkt beobachten konnte.

Interessante Untersuchungen über experimentelle Glaukomerzeugung verdanken wir Erdmann. Dieser verstäubte elektrolytisch Eisen in der Vorderkammer des Versuchstieres und konnte wiederholt Drucksteigerungen mit all ihren typischen Folgen auslösen. Das feinst verteilte Eisen im Kammerwasser bildete hier das verstopfende Agens der vorderen Abflusswege des Auges. Auf Erdmanns Untersuchungen werden wir noch einmal vergleichsweise zurückgreifen.

Nach diesen literarischen Bemerkungen sei es mir nun gestattet, einige theoretische Betrachtungen über die Entstehung des primären Glaukoms im Lichte der beschriebenen Pigmentverschiebung anzustellen.

Noch einmal muss ich betonen, dass ich weit davon entfernt bin, behaupten zu wollen, dass ohne Ausnahme alle zur Beobachtung kommenden Primärglaukome ätiologisch aufs innigste mit der Pigmentverschiebung zusammenhängen müssten. Aber ich bin an der Spaltlampe durch eingehendes Studium aller der beschriebenen und erörterten Bilder doch zu der Auffassung gelangt, dass wenigstens für einen grossen Teil der Primärglaukome die Möglichkeit der in den folgenden Ausführungen niedergelegten Entstehungsweise nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

In einem völlig gesunden, normalen Auge stehen die verschiedenen Gewebsarten, also das Pigmentepithel und das Irisstroma zueinander in einem ganz bestimmten und unabänderlich konstanten biologischen Potenzverhältnisse. Das eine ein Abkömmling der Ektoderms, das andere ein solcher des Mesoderms — so halten sich die biologischen Gewebskräfte die Wage. Tritt jetzt aus irgend einem Grunde, sei es eine angeborene schwächere Ausbildung und Lebensfähigkeit des einen oder anderen im Sinne Edingers, sei es eine auf arteriosklerotischer oder auf einer anderen Gefässerkrankung oder auch auf innensekretorischer Basis beruhende Störung in der Trophik des einen oder anderen ein biologisches Potenzmissverhältnis der beiden Organkomponenten ein, so gewinnt die eine der beiden der anderen gegenüber die biologische Oberhand. Auf die Pigmentverschiebung der Iris angewendet, würde dieser Satz bedeuten:

Aus irgend einem der erwähnten Gründe beginnt in einem bis dahin gesunden Auge ein langsamer, aber progressiver biologischer Zerfall des Pigmentepithels und eventuell seiner mit ihm genetisch zusammenhängenden Abkömmlinge.

Das Pigmentepithel und seine Abkömmlinge sind im Irisschwamm offenbar die biologisch schwächere Organkomponente. Diese kann dem biologisch stärkeren Stroma gegenüber nicht mehr die potentielle Wage halten — die Zellen verbrauchen sich, ihr Pigmentinhalt, in feinster Kügelchenform oder weiter in Staub zerfallend wird frei, verschleppt oder wandert aus. Es gelangt mit dem intrastromalen Saftstrom oder mit Hilfe von Wanderzellen in den Saftspalten vorwärts, teils bis unter die Irisoberfläche oder in dieselbe, speziell die vordere

Grenzschicht, teils gelangt es auf dieselbe Weise zur Iriswurzel und bis in den Ziliarkörper. Hierher kommt es vielleicht auch direkt von dessen Pigmentepithelschicht her. Im Ziliarkörper sowohl wie in der Iris kann das freie Pigment auch in die adventitiellen Lymphräume der kleineren und kleinsten Gefässe, speziell der Venen eindringen. Vielleicht beteiligen sich auch noch intakte oder noch fast intakte Pigmentzellen an dem Prozess und wandern als solche mit aus. Vielleicht zerfallen sie auch erst unterwegs, und ihr Pigment wird frei, dabei beteiligen sich auch die Klumpenzellen an diesem Prozess. Von der Irisoberfläche als auch via Pupille gelangen dann solche Kügelchen und Stäubchen ins Kammerwasser und auf das Hornhautendothel, ferner in den Kammerwinkel. Dabei können sich auch hier und da vereinzelte hellbraune Oberflächenpigmentzellen beteiligen, ebenfalls intakt oder in Zerfall begriffen.

Entgegen der Hamburgerschen Auffassung vom physiologischen Pupillarabschluss würden das Verhalten des Pigmentes, wie es vor allem beim akuten Glaukomanfall zur Beobachtung gelangen kann, so sehr zugunsten der Leberschen Theorie sprechen, so dass es, ganz abgesehen von dem bereits besprochenen, an der Spaltlampe wohl erkenntlichen mangelhaften Pupillarabschluss, geradezu als ein Beweis dieser Theorie angesehen werden kann.

Dass bei deutlichem Mangel von dunklem Pigment auf der Irisoberfläche die ausgeschwemmten dunklen Pigmentpartikel vom Pupillaranteil des Pigmentblattes stammen, den fraglichen „Abschluss" also gar nicht zu passieren brauchen, ist kaum anzunehmen. Dagegen spricht das bei klinisch sicherem Glaukom öfters zu beobachtende Intaktsein dieser Partie des Pigmentepithels.

Bei der typischen Pigmentdissolution und bestehender Pigmentverschiebung scheint vor allem die Sphinkterpartie des Pigmentepithels besonders beteiligt zu sein, und dort überhaupt der Prozess in den meisten Fällen zu beginnen. Für die Beteiligung der Iriswurzel und auch des Ziliarkörpers im vorderen Abschnitte sprechen die auf der hinteren Linsenkapsel bei Primärglaukomen sowohl als mitunter auch bei Präglaukomen zu beobachtenden seltenen Pigmentbefunde, ausserdem speziell für die Beteiligung des Ziliarkörpers auch der, wenn auch seltene mikroskopische Befund von Pigmentkügelchen und -stäubchen in seinem Stromabereiche, vor allem in den Scheiden seiner feinsten Venen.

Durch den freien Pigmentstaub, der wohl ausser in einem weiteren morphologischen auch in einem gewissen chemischen und molekularen

Zerfalle begriffen zu sein scheint und ausserdem auch toxisch wirken dürfte (weshalb es sich wohl auch empfehlen würde, einmal darüber Untersuchungen anzustellen, ob das Blut Glaukomkranker und Glaukomverdächtiger Abwehrfermente enthält, die im Sinne Abderhaldens gegen reines Pigmentgewebe gerichtet sind), werden nun, ähnlich wie durch das verstäubte Eisen in den Versuchen Erdmanns, möglicherweise die Lymphwege und Saftspalten, vor allem die sich an die Poren des Irisschwammes anschliessenden und abführenden intrastromalen Flüssigkeitsspalten verstopft oder, bzw. ausserdem noch zu einer mindestens eine Verengerung ihres Lumens und Atrophie des Irisstromas bewirkenden und zu einer allmählichen Verödung führenden Veränderung ihrer Wandungen gebracht. Dadurch dürfte vielleicht ein Zustand geschaffen werden, der mit der bekannten „glaukomatösen Disposition“ in naher Verwandtschaft steht, wenn nicht identisch ist. In diesem Zustande führt nun der jahrelang spielende Prozess ausser zu der erwähnten Querschnittsverminderung der abführenden Lymphwege der Iris zu einer ganz langsam einsetzenden, aber unaufhaltsam fortschreitenden sekundären Atrophie des Irisgewebes, und dann allmählich infolge der Querschnittsverminderung zu einer unmerklich einsetzenden Dekompensation der Lymphzirkulation.

Infolge der Verödung der Lymphwege durch das chemisch und biologisch im Abbau begriffene Pigmentmaterial kommt es dann zur allmählichen Lymphstauung, und das Bild des „lymphostatischen Glaukoms“ kann sich entwickeln. Dieses kann dann auch zur Hämostase infolge konsekutiver Erkrankung der abführenden Kapillarwandungen, bzw. der Wandungen der kleinsten Venen führen, und infolge der langsam fortschreitenden Gesamtquerschnittsbeschränkung des abführenden Blutgefässsystems des Irisschwammes sehen wir dann das Bild des hämostatischen Glaukoms.

Besteht ausserdem noch eine gesonderte Gefässerkrankung infolge von Gicht, Arteriosklerose usw., so erklären sich die mannigfachen Bilder des Primärglaukoms in zwangloser Weise.

Bei plötzlicher Steigerung der visa tergo im arteriellen Gefässsystem des Bulbus — Exzesse, Aufregungen, irgendeine Kontusion — erfolgt dann auf sympathischem Wege eine Änderung des Tonus der Gefässkonstriktoren und -dilatatoren, und wir sehen das infolge der Gefässverstopfung der abführenden Flüssigkeits-, bzw. Lymphwege bereits nahe der Dekompensation stehende labile hydrostatische System

des vorderen Bulbusabschnittes nun ganz in Stocken geraten, bis wieder eine gewisse automatische Selbstregelung eintritt —, und wir haben den akuten Glaukomanfall.

Da diese Tonusänderung des Sympathikus bekanntlich auch durch eine vordere Synechie reflektorisch ausgelöst werden kann, so sehen wir bei einem mit Pigmentverschiebung behafteten Auge dieses besonders für Glaukom disponiert. Das gleiche gilt auch für die bei iritischer Reizung zu Drucksteigerung neigenden Augen.

Wir wagen dem dringenden Verdachte Ausdruck zu geben, dass mindestens ein grosser Teil der beobachteten und beschriebenen Fälle, bei denen nach einem Tropfen Atropin oder Kokain ein Glaukomanfall ausbrach, mit der Pigmentverschiebung behaftet war. Auch halten wir es sehr wohl für möglich, dass infolge des bereits zu einem gewissen Grade verminderten Gesamtquerschnittes aller Saft- und Lymphabflusswege die Verdichtung des atropinisierten Irisgewebes dann dem Rest der Lymphabführungswege den Abfluss versperrte. Wir haben oft von solchen Augen gehört, an denen klinisch nichts Glaukomverdächtiges zu finden war —, und doch antworteten sie auf das Mydriatikum mit dem Anfall. Also bestand eben doch vielleicht schon ein in der Entwicklung begriffenes Glaukom, aber in einem klinisch nicht nachweisbaren Stadium. Ich gebe der Hoffnung Ausdruck, dass es mit der Spaltlampe künftighin vermieden werden kann, mit einem Tropfen Atropin oder dergleichen einen Glaukomanfall auszulösen. Man setze den Patienten, den man ein Mydriatikum einträufeln will, erst vor die Spaltlampe —, zeigt er eines oder gar mehrere Symptome der beschriebenen Pigmentveränderungen, dann verzichte man auf das Mydriatikum.

Natürlich mag bei der Mydriasis der verengerte Kammerwinkel ebenfalls noch seinen Teil dazu beitragen, die Glaukomdisposition zu steigern, aber ob dieses Moment allein verantwortlich zu machen ist, erscheint mir doch sehr fraglich.

Betrachtet man an der Spaltlampe sowohl wie im mikroskopischen Präparat die Gegend der vorderen Grenzschicht, so gewinnt man bei vorhandener Pigmentverschiebung durchaus den Eindruck, dass hier eine mehr oder minder ausgesprochene Verstopfung der Poren des Irisschwammes vor sich geht, und der Kammerwinkel allein kaum für den Lymphabfluss des vorderen Bulbusabschnittes in Frage kommen kann. Und wie oft wurde er bei ausgesprochenen Glaukomen ganz verödet gefunden, und doch bestand immer noch Kompensation.

Und dieses Sicherheitsventil, das noch lange nach Ver-

sagen des Kammerwinkels den hydrostatischen Ausgleich zu besorgen vermag, kann nur die Iris sein, und wenn sie erst infolge der Verstopfung ungezählter Tausende ihrer Poren und Gewebsspalten zu erlahmen beginnt und ihre Funktion als Absaugeschwamm nicht mehr zu erfüllen imstande ist, kommt es zu Drucksteigerung, und das klinische Glaukom beginnt.

Alle diese Überlegungen führen uns auf den Gedanken und legen uns die Vermutung nahe, ob nicht schon im völlig gesunden Auge überhaupt ein grosser Teil des Flüssigkeitsstromes nicht durch den Kammerwinkel geht, sondern durch den Irisschwamm abgesaugt wird. Vielleicht ist es sogar der grössere Teil, der den vorderen Bulbusabschnitt durch die ungezählten Myriaden der allerfeinsten Schwammporen der Iris verlässt, was bereits von Hamburger ausgesprochen und durch Präzipitinversuche von Schieck wahrscheinlich gemacht wurde.

Für diese Auffassung spricht bei bestehendem Glaukom auch das Verhalten der auf der Iris oft mit der Spaltlampe erkenntlichen neugebildeten Venenstämmchen, speziell bei fortgeschrittenem und absolutem Glaukom.

Die Spaltlampe legt uns nämlich die Auffassung nahe, dass wir es hier wohl mit erweiterten und als Kapillaren angelegten Gefässchen zu tun haben, die jetzt als Kollateralvenen zu den nicht gut funktionierenden, zum Teil verödeten ursprünglichen Venenstämmchen dazukamen und sich entsprechend erweiterten. Ausserdem spielen hier vielleicht neugebildete Stämmchen eine Rolle, aber deren oft ringförmiger Verlauf im Krausengebiete oder aber auch schräg über die Iris hinweg hinterlässt oft den Eindruck, dass hier die Natur infolge der Stauung des Blutes, die sekundär der Lymphstauung folgte, Abhilfe zu schaffen suchte, indem in Kapillarkommunikationen präformierte, bis dahin nur wenig benutzte Abflusswege sich jetzt kompensatorisch erweiterten und in scheinbar neue Venenbahnen umwandelten. Neben diesen Verhältnissen spielt vielleicht auch die einfache mechanische Erweiterung feinster Venen durch allgemeine Rückstauung des Blutes die hauptsächlichste Rolle, und der vikariierende Flüssigkeitsabfluss durch sie bleibt nebensächlich.

Ob nun der Pigmentverschiebungsprozess, wenn er ganz früh, ja kongenital einsetzt, allein auch das Bild des Hydrophthalmus kon-

genitus auszulösen und zu erzeugen imstande ist, lasse ich natürlich dahingestellt. Unser Material ist dafür bisher noch zu klein.

Schliesslich gibt vielleicht die Pigmentverschiebung an der Spaltlampe noch ein Mittel in die Hand, in ihrer Ursache dunkle Iris- und Retinablutungen als ein bisher unerkanntes, chronisches Glaukom, speziell als ein Glaucoma hämorrhagicum, aufzudecken, und zwar trotz Fehlens aller weiteren Glaukomsymptome. Vielleicht wird sich auch herausstellen, ob die bis dahin nicht zum Glaukom gerechneten seltsamen Fälle von randständiger, muldenförmiger Exkavation mit Atrophie A. v. Graefes ohne jeden weiteren Glaukombefund, speziell ohne Gefässabknickung und ohne Drucksteigerung in das Reich des Glaukoms gehören oder nicht. Für eine Äusserung über diese Frage sowohl, wie über das Glaucoma hämorrhagicum ist mein Material noch zu klein. Die Nachprüfung dieser hochinteressanten Verhältnisse durch die Fachgenossen wird hoffentlich Aufklärung bringen (vgl. dazu auch Verf. Heidelberger Bericht 1916).

Dass der Prozess der Pigmentverschiebung nicht eine Folge des Glaukoms darstellen kann, dürfte angesichts der „Brückenfälle“ zwischen klinisch sicheren Glaukomen und den „Präglaukomen“ so gut wie erwiesen sein. Im Gegenteil — die Beobachtungen an der Spaltlampe legen uns die Annahme nahme, dass er in vielen Fällen als sein Vorläufer, sein erstes und frühestes Warnungssignal erscheinen kann, wenn er nicht gar, vielleicht in einem Teile der Fälle wenigstens, seine Ursache darstellt.

Ein merkwürdiges Analogon zum Prozesse der Pigmentverschiebung bietet in gewissem Sinne die Retinitis pigmentosa, und es ist interessant, darauf hinzuweisen, dass Glaukom und Retinitis pigmentosa gleichzeitig auf einem und demselben Auge, wenn auch ziemlich selten, vorkommen können. Beide Krankheitsbilder haben so viele Analoga und Berührungspunkte miteinander, dass ich nicht umhin kann, auf diese Tatsache in einigen Worten hinzudeuten.

In der gesamten Literatur ist bereits eine Menge Fälle dieser Art und dieser Kombination bekannt geworden — im ganzen ungefähr 3% aller Glaukomfälle. Ich erwähne nur die Mitteilungen von Blessig, Weiss, Schmidthäuser und anderen.

Dass bei Glaukom die gleichzeitige Retinitis pigmentosa nicht häufiger zur Beobachtung kommt, ist insofern nicht verwunderlich, als wir des öfteren in der Pathologie sehen können, dass die eine Stelle eines und desselben Gewebes viel häufiger zu einer bestimmten Veränderung disponiert erscheint als eine andere Stelle desselben

Organgewebes. Vielleicht spielt gerade in der Iris, wenigstens was die vom dritten Dezennium an auftretenden Glaukome betrifft, auch die unausgesetzte, unabgeblendete Bestrahlung mit nicht in der Linse gefildertem Sonnenlicht, vielleicht ausserdem noch die stetige Dehnung und das ebenso stetige Zurückgehen in die alte Lage beim Pupillenspiel für das Pigmentepithel eine verhängnisvolle Rolle im Sinne der Aufbrauchtheorie Edingers. Alle die genannten Faktoren würden wohl einer völlig normal angelegten Iris vielleicht nichts anhaben können, aber diejenigen Regenbogenhäute, die an Pigmentverschiebung erkranken, sind dann a priori bereits als minderwertig zu betrachten, so dass in ihnen die potentielle Gewebsgleichung biomechanisch eine andere und die Labilität des Verhältnisses eine um vieles grössere ist.

Das Krankheitsbild der Retinitis pigmentosa zeigt mit dem Glaukom in bezug auf Entstehung, Verlauf und Vorkommen viele gemeinsamen Berührungspunkte. Beide bevorzugen das hypermetropische Auge, beide die jüdische Rasse, beide sind so gut wie immer doppelseitig und werden oft bei sämtlichen Mitgliedern einer Familie angetroffen. Ausserdem sind beide ausgesprochen vererbbar.

Und dieses Moment der direkten und indirekten Vererbbarkeit spricht nach meinem Dafürhalten entschieden für eine bei beiden schon im Keimplasma angelegte Störung in der gegenseitigen Potenz der in Frage kommenden Gewebsarten, die dann durch irgendeine Ursache innerer oder äusserer Natur zum Ausbruche der Krankheit zu führen vermag.

Anschliessend daran noch einige Worte über die Wirkung der Glaukomiridektomie im Lichte der Pigmentverschiebungsgenese des Primärglaukoms.

Von den übrigen Glaukomoperationen, wie Trepanation, Zyklodialyse usw. können wir hier absehen, da diese als Palliativoperationen nur auf die Drucksteigerung als solche wirken sollen und deshalb nicht in den Rahmen unserer Betrachtung gehören.

Bekannt ist ja der Streit darüber, ob die Heilwirkung der Iridektomie allein auf die Lüftung des Kammerwinkels zurückzuführen ist, zumal die ganze Kammerbucht sich ringsum ausserordentlich häufig total verödet zeigte, so dass die Iridektomie als solche unmöglich den Prozess aufhalten konnte.

Ich persönlich möchte ausser dieser deshalb so fraglichen „Lüftung“ des Kammerwinkels die Theorie von Zirms und Parisotti zu einem gewissen Rechte bestehen lassen, welche die Hauptwirkung

der Iridektomie bei Glaukom auf Kosten der Unterbrechung ringförmiger Nervenplexus setzen möchten, die in der Iris stets unter einer gewissen Spannung zu stehen pflegen. Ähnlich wie bei der Eserin- und Pilokarpindarreichung wird durch die Iridektomie eine völlige Aufhebung der Ringspannung erreicht, so dass trotz weitergehender Pigmentstaubverstopfung der Poren und Saftspalten des Irisschwammes wenigstens der den Circulus vitiosus schliessende konsekutive Sympathikusreiz auf Vasokonstriktoren und -dilatatoren in seiner Reizschwelle bedeutend herabgesetzt wird. Durch diese Herabsetzung lässt dann auch die vis a tergo nach, und die Kompensation der gestörten Hydromechanik des Auges wird länger gewährleistet. Ausserdem ist aber zu berücksichtigen, dass infolge der Pigmentverstäubung und der offenbar damit verbundenen Verstopfung und Verödung der intrastromalen Lymphwege das Irisgewebe an Elastizität verliert und sich den Anforderungen, die der unaufhörlich in leisen Schwankungen begriffene Blutdruck an das hydrostatische Gleichgewicht zwischen Lymph- und Blutgefässdruck stellt, nicht mehr so wie in gesundem Zustande anzupassen vermag. Hier hilft die Iridektomie durch Entspannung des Irisringes, und eine neue Kompensationsmöglichkeit wird geschaffen, bis auch diese wieder bei denjenigen Glaukomen, die trotz Iridektomie weitgehen, infolge fortschreitender Pigmentverstopfung des Irisschwammes trotz herabgesetzter Reizschwelle der sympathischen Irisnerven zu erlahmen beginnt. Vielleicht spielt bei der Heilwirkung der Iridektomie auch die Entspannung des Pigmentepithels eine Rolle.

In denjenigen Fällen, wo eine periphere Iridektomie den Druck längere Zeit herabzusetzen vermag, muss der Kammerwinkel nicht verödet, sondern frei sein, denn hier kann es sich kaum um eine Entspannung des Irisringes handeln. Hier ist der Erfolg dann sicher durch die Lüftung des Kammerwinkels bedingt. Ist dieser aber nicht mehr einwandsfrei infolge der durch die Pigmentverstäubung gesetzten Veränderungen — ich erinnere vergleichsweise an die Versuche Erdmanns — dann dürfte die periphere Iridektomie in solchen Fällen mehr oder weniger vergeblich sein.

Der intraokulare Druck ist ja oft bei Glaucoma simplex nur wenig oder kaum merklich gesteigert, wie oft sahen wir 15—22 mm Druck bei klinisch ausgesprochenem Glaucoma simplex. Der normale Druck schwankt eben bereits in relativ sehr weiten Grenzen. So löst bei einem Auge, das beispielsweise in gesunden Tagen stets 15—18 mm Durchschnittsdruck hatte, die Pigmentstaubverstopfung des Irisschwammes bereits Drucksymptome aus, wenn die für dieses Auge bis dahin

gewohnte Grenze von ungefähr 18 mm, und zwar längere Zeit, überschritten wird. Oder ein anderes Auge hatte zum Beispiel stets 20 bis 24 mm Normaldruck von Jugend auf und war entsprechend in seinem Aufbau und seiner Konstitution darauf eingerichtet, diesen Druck ohne Folge zu ertragen. Jetzt steigt infolge der Verödung des Irisschwammes oder entsprechend der zunächst streckenweise auftretenden Pigmentverstäubung der Druck ganz langsam und unmerklich dauernd auf 25 mm und darüber — und das Zerstörungswerk beginnt.

Wie auch bei klinisch sicherem Glaucoma simplex in den verschiedenen Fällen alle möglichen Druckwerte anzutreffen sind, so zeigten auch die „Präglaukome" relativ weite Druckgrenzen. Bei 15 bis 20 mm Tonus bereits war ausgesprochene und fortgeschrittene Pigmentverschiebung ebenso oft vertreten wie bei 20—25 mm Druckwert.

Von grösster Bedeutung erscheint mir der „relative Druckwert".

Hat zum Beispiel ein Auge viele Jahrzehnte ungefähr 15—17 mm Druck gehabt — wie zunächst auch das andere, gesund gebliebene — und steigt jetzt aus irgend einem der genannten Gründe einseitig der Druck auf 18—20 mm, so ist dieser Druck, den viele andere völlig gesunde Augen beiderseits viele Jahrzehnte ohne jede Schädigung vertragen, eben für das diesen Druck bis dahin nicht gewöhnte Auge relativ zu hoch und auf die Dauer schon pathologisch.

Auch wenn beide Augen von der Pigmentverschiebung ergriffen sind und, wie es oft der Fall zu sein pflegt, in graduell leicht verschiedenem Grade, so kann es auf dem mehr ergriffenen Auge schon leicht zu geringfügigen relativen, dauernden Druckerhöhungen kommen, die, absolut genommen, durchaus in das Bereich der sogenannten normalen Druckwerte fallen. Oft braucht aber auch die auf einen Teil der Iris beschränkte Pigmentverschiebung noch keinerlei Drucksteigerung zu erzeugen, weil immer noch genügend normales Irisgewebe vorhanden ist, das kompensatorisch tätig zu sein vermag. Und in der Tat zeigen die Präglaukome, auch wenn sie beiderseits graduell verschieden ausgeprägt sind, fast immer gleiche Druckwerte. Tritt aber bei bestehender Pigmentverschiebung deutlicher Druckunterschied ein, so dürfte das nach dem Gesagten, auch ohne klinische Nachweismöglichkeit eines Glaukoms, zum mindesten glaukomverdächtig sein.

Bei Berücksichtigung aller der genannten Verhältnisse dürften sich vielleicht auch die so häufig bei Glaucoma simplex auch im An-

fange seines klinischen Bildes zur Beobachtung kommenden niederen Druckwerte erklären und es verständlich erscheinen, warum zum Beispiel ein Druck von 19 mm, wenn er lange besteht, dieselben intraokularen Folgen zeitigen kann, wie ein solcher von 25 mm und darüber. Dieser Druck ist eben gegenüber dem relativ weniger gespannten anderen Auge auf die Dauer zu hoch. Eine sekundäre Ziliarkörperatrophie, die ja in fortgeschrittenen Stadien des Glaukoms den Druck wieder herabsetzen könnte, dürfte in den Stadien des Glaucoma simplex, um die es sich hierbei erst zu handeln pflegt, noch nicht in Frage kommen.

## Literaturverzeichnis.


1) Alt, Americ. Journ. of Ophth. 1896. S. 296
2) Augstein, Pigmentstudien usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Januar.
3) Axenfeld, Heidelberger Ber. 1911 u. 1913.
4) Bellarminoff, L., Ein seltener Fall von Retinitis pigmentosa kompliziert durch Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII. 1894.
5) Blessig, E., Alternierendes Auftreten von Glauc. spl. und Retin. pigm. an einer Reihe von Geschwistern. St. Petersburg. Med. Wochenschr. Bd. XXVI und Russ. Westn. Ophth. Bd. XXIII. 1901.
6) Böhm, K., Ein Fall von Membr. pupill. und capsolopupill. persist., zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LIII. 1914.
7) Coronat et Aurant, Un cas de buphthalmus géante. Clin. ophth. XVIII. S. 498. 1912.
8) Dolganoff, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 129.
9) Elschnig u. Lauber, Über die sog. Klumpenzellen der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV. 1907.
10) Erdmann, Über experimentelles Glaukom. Ber. über d. 35. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1906. S. 116.
11) — Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI. S. 325 u. 391. 1907.
12) — Über experimentelles Glaukom. Sitzungsber. d. naturf. Ges. zu Rostock. Anhang z. Arch. d. Ver. d. Frde. d. Naturgesch. in Mecklenburg. Nr. 4. 1907.
13) Erggelet, Über klinische Befunde bei fokaler Beleuchtung an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. 1914.
14) — Bemerkungen über die Wärmeströmungen in der vorderen Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. September-Oktober.
15) Fuchs, zit nach (9).
16) v. Garnier, Ein Fall von traumatischem Glaukom. Wratsch. Nr. 27. S. 636. 1890.
17) Goldzieher, Ein Fall von Retinitis mit Glaukom. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. April 1897.
18) Haag, Das Glaukom der Jugendlichen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LIV. 1915.
19) Hamburger, Berl. ophth. Ges. v. 22. I. 1916.
20) Heinersdorff, Ein Fall von doppelseitigem, nicht entzündlichem Glaukom im jugendlichen Alter bei Retinitis pigmentosa und Myopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 240. 1897.

21) v. Hippel, E., Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms, nebst Bemerkungen über Netzhautpigment. vom Glaskörper her. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LII. S. 498. 1901.
22) Höhmann, Über den Pigmentsaum des Pupillarrandes, seine individuellen Verschiedenheiten und vom Alter abhängige Veränderung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXII. S. 60. 1912.
23) Ischreyt u. Reinhardt, Über Verfettung des Pigmentepithels in einem glaukomatösen Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIII. 1901.
24) Koganeï, zit. nach (9).
25) Maslennikow, A., Glaukom und Retinitis pigmentosa, Verhandl. d. Mosk. augenärztl. Ges. 1912.
26) Natanson, A., Über Glaukom bei Retinitis pigmentosa und Myopie. Mittlg. aus d. St. Petersburger Augenheilanstalt. Heft 5. S. 102 und Beil. zu Westnik Ophth. 15. VI. 1898.
27) Panas et Rochon Duvignaud, Recherches anat. et clin. sur le glaucome. Paris, Masson et Cie. 1898.
28) Parisotti, Die Pathogenie des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LII, 2. S. 880. 1914.
29) Rönne, Zur pathologischen Anatomie des Glaucoma simplex. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LI, 2. S. 505. 1913.
30) Salzmann, Die Ophthalmosk. der Kammerbucht. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. 1915.
31) Schieck, Heidelberger Bericht 1916.
32) Schmidthäuser, Retinitis pigmentosa und Glaukom. Inaug.-Diss. Tübingen. 1904.
33) Smith, Pristley, Tranction of the intern. Congress. London 1881.
34) Ulrich, Kritik neuerer Glaukomtheorien. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI. 1892.
35) Vlasey, Simpl. glaucome in the young. Sect. on Ophth. Colleg. of Physic. of Philadelphia. Ophth. Record. 1908. p. 44.
36) Vossius, zit. nach (2).
37) Weiss, Retinitis pigmentosa und Glaukom. Vossius, Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Bd. V, 5. 1903.
38) Zirm, zit. nach Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914. S. 881.

**Nachschrift.**

Im Sinne unserer Pigmenttheorie des Glaucoma simplex liesse sich anhangsweise noch eine bemerkenswerte Tatsache verwerten.

Man konnte nämlich bei Störungen bzw. Lähmungen im Halssympathikusgebiet, speziell bei Durchschneidung einer Seite des Halssympathikus, mehr oder weniger ausgesprochene Depigmentierungen der Iris beobachten. Umgekehrt sah man bei angeborener oder erworbener Heterochromie der Iris des öfteren Störungen im Halssympathikus. So gaben Lutz und Galezowsky schon an, dass bei Heterochromie der Iris gelegentlich Lähmungserscheinungen des Sympathikus angetroffen wurden, und Bistis nahm diese Frage experimentell in Angriff. Er exstirpierte einigen Kaninchen einseitig das obere Halsganglion. Von seinen vier operierten Tieren blieb nur das erstere längere Zeit am Leben. Dasselbe zeigte neben den typischen Augensymptomen schon 21 Tage nach der Operation eine beginnende, deutliche Entfärbung der Iris. Dieselbe nahm allmählich immermehr zu, so dass 16 Monate nach der Operation eine ausgesprochene Farbendifferenz beider Regenbogenhäute konstatiert werden konnte. Von den übrigen beiden Tieren, die auch eine deutliche Depigmentierung der Iris zeigten, trat bei dem einen die besagte Erscheinung zwei Monate, bei dem anderen ein Vierteljahr nach der Operation ein.

Die angefertigten mikroskopischen Schnitte der von der Depigmentierung ergriffenen Kaninchenregenbogenhäute liessen bei Hämatoxylin-Eosinfärbung eine leichte, hyaline Verdickung der Gefässwandungen und einen deutlichen Pigmentschwund in der vorderen Grenzschicht, ferner hier und da ganz vereinzelte, freie Pigmentkörnchen neben einigen streifenförmigen Anhäufungen dieser Körnchen im Irisstroma erkennen, auch hier und da um die Gefässwandungen herum

fanden sich solche Gebilde. Das Stroma selbst zeigte ausserdem noch teils entzündliche, teils atrophische Veränderungen. Das letztere fand schon Fuchs gelegentlich der mikroskopischen Untersuchung von Irisstücken, die menschlichen, mit Heterochromie behafteten Augen entstammten. Das Pigmentepithel selbst erschien bei den Versuchsfällen von Bistis normal.

Von Metzner und Wölfflin wurden diese interessanten Verhältnisse nachgeprüft. Zwar sahen sie bis zu zehn Monaten nach der Operation in keinem einzigen Falle bei ihren Versuchstieren (Kaninchen) eine deutliche Depigmentierung der Iris, doch geben sie zu, dass die positiven Resultate von Bistis durch Rasse, höheres Alter und Farbe der operierten Kaninchen sich erklären liessen.

Wenn auch das Pigmentepithel in den beobachteten Fällen intakt erschien, so spricht doch die festgestellte Tatsache, dass es gelang, nach Sympathikusschädigung deutliche trophische Störungen der Iris zu erzielen, die sich vor allem in der genannten Depigmentierung und dem Pigmentzellzerfalle im Inneren des Irisstromas äusserten, und ferner der Umstand, dass umgekehrt bei der Heterochromie des menschlichen Auges Störungen im Halssympathikus nachweisbar waren, insofern auch zugunsten meiner Pigmenttheorie des Glaukoms, als die von mir supponierte Gleichgewichtsstörung der beiden in Frage kommenden Gewebspotenzen vielleicht doch noch mit solchen oder ähnlichen Sympathikusstörungen zusammenhängen könnte, oder zum mindesten doch eine solche irgendwie dabei beteiligt sein dürfte. Vielleicht kommt auch bei der Pigmentverschiebung eine auf sympathischem Wege erfolgende Störung in der Trophik des Pigmentepithels zum Ausdruck und stellt für das Glaucoma simplex die Krankheitsursache in letzter Linie dar.

---

## Literaturverzeichnis.

1) Bistis, Klinische und experimentelle Untersuchungeu über die Ätiologie der Heterochromie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXV, 4. 1913.
2) Fuchs, Über Komplikatioueu bei Heterochromie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. 1906.
3) Galecowsky, Heterochromie del' Iris, cataracte et troubles sympathiques. Bull. de la Soc. d'Opht, de Paris. Mars 1911.
4) Lutz, Über einige Fälle von Heterochrom. iridum. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. 1908.

5) Metzner, R., u. Wölfflin, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Halssympathikuslähmung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX, 2. 1915 und Bd. XCI, 2. 1916.

---

**Berichtigung.**

In Mitteilung 1 und 2 wurden die Beobachtungen ebenfalls mit 65facher Linearvergrösserung erhoben und nicht, wie versehentlich im Anfange dieser Arbeiten bemerkt, mit 33, bzw. 45facher.

# ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

**E. FUCHS** WIEN **TH. LEBER** HEIDELBERG **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBEG

REDIGIERT VON

**TH. LEBER** UND **A. WAGENMANN**

92. BAND. 4. HEFT
(AUSGEGEBEN AM 12. FEBRUAR 1917)




BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1917

## A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in Heften von ca. 8—9 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band. Der Preis jedes Bandes beträgt M. 28.—.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell als möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt M. 30.— für den 16seitigen Druckbogen; 40 Sonderdrucke jeder Arbeit werden den Herren Verfassern unentgeltlich geliefert; werden — auf Kosten der Herren Mitarbeiter — mehr als 40 Exemplare gewünscht, so wird gebeten, die Anzahl auf dem Manuskript anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten; auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* ***so bald als möglich*** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.


---

92. Band **Inhaltsverzeichnis** 4. Heft

Seite

[Aus den Universitäts-Augenkliniken zu Halle a. S. und Göttingen.]

# Über tuberkulöse, sympathisierende und proliferierende Uveitis unbekannter Ätiologie.

## Anatomische Untersuchungen zur Differentialdiagnose dieser Erkrankungen.

Von

E. v. Hippel
in Göttingen.

Mit Taf. VIII u. IX, Fig. 1—10, und 25 Figuren im Text.

---

Wer sich viel mit Tuberkulindiagnostik und Therapie beschäftigt, der sieht sich wohl immer wieder von Zeit zu Zeit vor die bedenkliche Frage gestellt, ob er nicht manchen Fall mit Tuberkulin behandelt, der gar nicht auf Tuberkulose beruht, und er empfindet das Bedürfnis, die eigenen Beobachtungen in dieser Richtung nach Möglichkeit sicher zu stellen.

Aus solcher Erwägung habe ich die Augen mit chronischer Uveitis, deren Erkrankung klinisch als tuberkulös mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit diagnostiziert wurde, bei denen aber die Behandlung einen ungünstigen Ausgang nicht verhindern konnte, und die deshalb schliesslich zur Enukleation kamen, anatomisch untersucht. Hierbei sollte einerseits eine Kontrolle der klinischen Diagnose bei zweifelhaften Fällen gewonnen, andererseits festgestellt werden, welche anatomischen Befunde bei zweifellosen, aber sehr alten Fällen von tuberkulöser Erkrankung vorliegen, und ob sich dieselben auffällig unterscheiden von den bei chronischer Uveitis unbekannter Ätiologie erhobenen. Ferner habe ich einige Bulbi mit verwertet, die ich schon seit langen Jahren besitze, weil sie mir mit Rücksicht auf einige Fragen, die sich während der Untersuchung ergaben, von Interesse zu sein schienen.

Die wichtigste derselben, die deshalb auch ausführlichere Besprechung finden soll, ist die anatomische Differentialdiagnose

zwischen tuberkulöser und sympathisierender Uveitis, die durch die Arbeiten besonders aus der Fuchsschen Klinik erneute Bedeutung erlangt hat. Es wird sich hierbei im wesentlichen um folgende Fragestellungen handeln:

1. Kann eine anatomische Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und sympathisierender Uveitis ohne Kenntnis des klinischen Verlaufs überhaupt mit einiger Sicherheit gestellt werden?

2. Ist die schon mehrfach erörterte Frage nach der eventuellen Identität von tuberkulöser und sympathisierender Uveitis schon endgültig im negativen Sinne entschieden?

3. Gibt es eine nichttraumatische endogene Uveitis, bei welcher das zweite Auge nicht zu erkranken braucht, die in ihren anatomischen Eigentümlichkeiten mit der sympathisierenden, sowie mit der tuberkulösen Uveitis weitgehende Ähnlichkeit hat, dennoch aber weder als die eine, noch als die andere, sondern vielmehr als eine dritte noch unbekannten Ursprungs anzusehen ist?

Was den ersten Zweck dieser Arbeit betrifft — die Kontrolle der klinischen Diagnose Tuberkulose durch den anatomischen Befund —, so wird man zunächst geneigt sein, eine weitgehende Bestätigung schon aus dem Grunde zu erwarten, weil erstens die klinische Diagnose fast in allen Fällen mit besonderer Sorgfalt gestellt war, zweitens, weil eben die Augen mit besonders schwerer Erkrankung zur Enukleation kommen, und weil es gerade bei diesen besonders wahrscheinlich ist, dass die tuberkulöse Natur des Leidens den ungünstigen Ausgang verschuldet hat.

Indessen ist doch zu berücksichtigen, dass die Schwere des Verlaufs und der ungünstige Ausgang bei der chronischen Uveitis nach der Ansicht vieler Autoren durchaus kein Vorrecht der tuberkulösen Ätiologie ist. Insofern ist es also nicht halbwegs selbstverständlich — wenigstens nicht für alle Fälle —, dass das Mikroskop die klinische Diagnose bestätigt.

Wäre die Kontrolle der klinischen Diagnose Tuberkulose der einzige Zweck dieser Arbeit, so könnte ich auf die Wiedergabe der Einzelbefunde verzichten, dies ist aber nicht möglich mit Rücksicht auf die anderen aufgeworfenen Fragen. Denn der Leser muss in der Lage sein, meine Schlüsse zu kontrollieren.

Ich werde zunächst mein Material mit möglichst knappen Auszügen aus den Krankengeschichten und gedrängter Wiedergabe der anatomischen Befunde geben und dann an der Hand desselben die oben gestellten Fragen zu beantworten suchen. Ausser den wieder-

gegebenen Abbildungen habe ich für mich selber mehrere Dutzend von Mikrophotogrammen hergestellt, die zum vergleichenden Studium der Fälle gut geeignet sind.

Die ersten drei Fälle sind in ihrem klinischen Verlauf von ungewöhnlicher Art und sollen deshalb vorangestellt werden.

Fall 1. T. v. E. 21 jähriges junges Mädchen, von mir am 8. VI. 1915 zuerst untersucht (Konsultation mit San.-Rat Hauptmann, Cassel). Von letzterem am 17. V. folgendes festgestellt: R. normal $E$ $S = 1$. Links Ziliarinjektion, hauchartig getrübte Kornea, Pupille träg. Keine Synechien. In den nächsten Tagen Beschläge. Visus sinkt sehr rasch, so dass Glaskörpertrübung angenommen wird. Keine Schmerzen, auch auf Berührung nicht. Keine Drucksteigerung. Ätiologie unklar.

Ich fand die Hinterfläche der Kornea derart mit dichtesten Beschlägen bedeckt, dass sie nur wenig Licht durchliess, mit Mühe waren einige hyperämische Irisgefässe zu sehen, aus der Tiefe nur grauer Schein. Visus: nur Lichtschein und Projektion. Druck eher niedrig. Auf Atropin ziemlich gute Erweiterung der Pupille.

Wassermann negativ, auf $^{1}/_{2}$ mg Alttuberkulin mässige Allgemeinreaktion, die $1^{1}/_{2}$ Tage anhielt und dann typisch abfiel.

Tuberkulinbehandlung mit Béranek hier begonnen, dann von Dr. Hauptmann bis 23. VII. weitergeführt, wird zwar ohne Allgemein- oder Lokalreaktion vertragen, ergibt aber keinerlei Erfolg, vielmehr konnte ich bereits in den ersten Tagen der klinischen Behandlung feststellen, dass bei Prüfung mit Planspiegel und niedriger Lichtquelle die Projektion von oben bis zur Mitte fehlte. Ich musste also nach etwa 4 wöchentlichem Bestehen der Erkrankung bereits Netzhautablösung annehmen.

Am 22. VI. war die Projektion bereits ganz verloren, der Druck betrug am 26. VI. noch 24 mm.

Da am 26. VII., wo ich die Patientin wieder sah, nur noch unsicherer Lichtschein für höchste Lampe und Hypotonie (10 mm) bestand, riet ich mit Rücksicht auf die als wahrscheinlich angenommene tuberkulöse Erkrankung des Bulbusinneren mit absolut schlechter Voraussage zur Enukleation, die von Herrn Dr. Hauptmann ausgeführt wurde.

Den Bulbus erhielt ich am 30. VII. in Formol.

Das rechte Auge ist bisher gesund geblieben.

Makroskopischer Befund wird durch Fig. 1 genügend veranschaulicht. Die Retina ist — wenn auch stark verändert — bis in die Äquatorgegend erkennbar, weiter vorn scheint sie zugrunde gegangen zu sein.

Mikroskopischer Befund. Kornea: massenhafte Pseudopräzipitate (Fuchs), einzelne tiefe Gefässe am Rande, geringe Zellinfiltration in den tiefsten Schichten vor dem Ligamentum pectinatum.

Kammerwinkel: Keine Verwachsung, keine Anlagerung. Ligamentum pectinatum stark durchsetzt von Lymphozyten, keine tuberkelähnlichen Strukturen.

Iris: höchstgradige zellige Infiltration in allen Schichten.

Zelltypen: Kleine und grössere Lymphozyten und Plasmazellen, keine polynukleären. Ausser der in vielen Schnitten allein erkennbaren diffusen Infiltration treten in anderen sowohl im pupillaren, wie im ziliaren Teil unscharf begrenzte Knötchen hervor, die sich durch ein helleres Aussehen von der Umgebung abheben, sie bestehen aber nur aus Lymphozyten mit etwas grösserem Protoplasmasaum, epitheloide sowie Riesenzellen werden völlig vermisst.

Auf der Vorderfläche der Iris spärliche Lymphozyten, keine Makrophagen, keine echten Beschläge. Zarte Bindegewebsschicht in der Pupille.

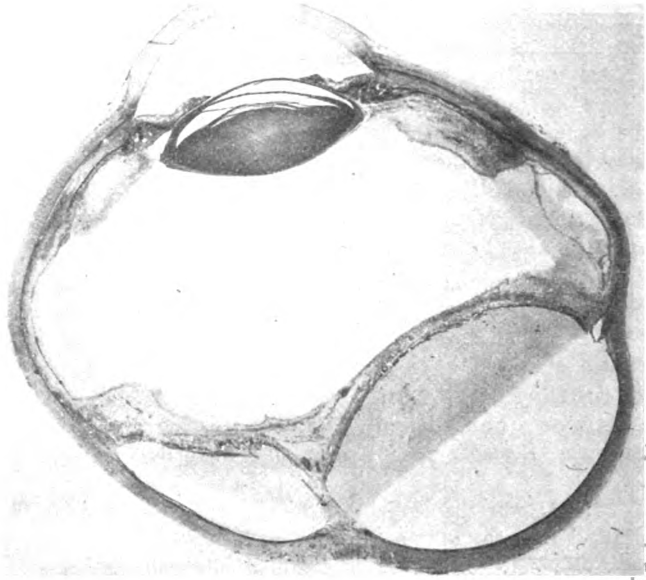


Fig. 1. Übersichtsbild von Fall 1.

Pigmentschicht der Iris hochgradig aufgelockert, vielfach zerfallen und durchbrochen von zelligen Exsudaten, welche direkt in die hintere Kammer übergehen, die ganz von zelligen Massen angefüllt ist.

Ziliarmuskel: Gut erhalten, die inneren Lagen zellig infiltriert.

Ziliarfortsätze: Dichteste Infiltration mit Lymphozyten. Vom unpigmentierten Epithel ist nur noch wenig zu erkennen, die Pigmentschicht ist streckenweise so zerfallen, dass freies Pigment inmitten des Exsudats zu liegen scheint. Die Ziliarfortsätze sind eingebettet in die Exsudation, welche, mit der in der Hinterkammer befindlichen zusammenhängend, weiter nach hinten auch die ganze Pars plana des Ziliarkörpers in dicker Lage bedeckt und noch darüber hinaus reicht.

In diesem Exsudat sind die zelligen Elemente in eine wesentlich aus

Fibrin bestehende Masse eingelagert. Vielfach, besonders am Rand, sind die Fibrinfäden sehr deutlich zu erkennen, während es sich an anderen Stellen mehr um zusammengebackene Massen handelt, von der Art, wie sie Leber z. B. bei der Retinitis exsudativa als Fibrin erkannt hat. Die zelligen Elemente sind Lymphozyten mit grossem Protoplasmahof, in den Randteilen des Exsudats sind Fibroblasten in reichlicher Menge vorhanden, ferner spärliche bluthaltige Gefässe, so dass man das Ganze wohl einfach als eine in der Ausbildung begriffene Ziliarkörperschwarte bezeichnen darf.

Verfolgt man die Uvea vom Corpus ciliare nach hinten, so bildet zunächst — etwa bis nahe an die Gegend der Ora serrata — die Pigmentepithelschicht eine Grenze zwischen der in der Uvea befindlichen Infiltration und dem oben beschriebenen Exsudat; diese Trennung hört hier aber auf, da das Pigmentepithel vollkommen zugrunde gegangen ist. Da das gleiche für die Zellen der Pars ciliaris retinae gilt, so ist hier eine Abgrenzung der einzelnen Teile nicht mehr möglich.

Die Aderhaut ist bis zur Gegend des Äquators hochgradig verdickt. Ganz vorn ist diese Verdickung durch eine ziemlich gleichmässige lymphozytäre Infiltration bedingt, kommt man etwas weiter nach hinten, so mischen sich damit Anhäufungen von epitheloiden Zellen, und es treten auch — in einzelnen Schnitten sehr reichlich — grosse Riesenzellen auf, von denen einzelne mehr dem Langhansschen Typ entsprechen, andere die Randständigkeit der Kerne vermissen lassen.

Der grössere Teil des vorderen Aderhautabschnitts zeigt etwa folgendes Aussehen: Während die äusseren Schichten wesentlich lymphozytär infiltriert sind, erscheinen die inneren heller gefärbt, indem hier die Kerne viel blasser sind, viel weniger dicht stehen, längliche, gewundene Formen aufweisen, epitheloiden Charakter haben. Die Anordnung der Kerne ist zum Teil so, dass sie mit der Längsachse senkrecht zur Oberfläche der Membran stehen, an anderen Stellen besteht aber keine Regelmässigkeit. Die Gefässe der Aderhaut sind in den infiltrierten Bezirken an Zahl vermindert, immerhin kann man eine ganze Anzahl offener blutgefüllter Lumina venösen Charakters erkennen, von der Kapillarschicht ist hier aber gar nichts mehr zu erkennen, nur die Glaslamelle ist im ganzen deutlich und wird entweder von den Anhäufungen der hellen Kerne erreicht, oder es bleibt dazwischen eine helle Masse, die nur schwache Eosinfärbung annimmt, und von der es schwer zu sagen ist, ob es sich um nekrotisches Gewebe oder um geronnene Flüssigkeit mit Fibrineinlagerung handelt. Gelegentlich bricht übrigens die zellige Struktur durch die Limitans nach innen durch und bildet kleine Vorsprünge.

Das Pigmentepithel, sowie die Retina über den geschilderten Stellen sind vollkommen nekrotisch. Das Pigment liegt entweder noch so beisammen, dass man die Linie der früheren Epithelschicht im Schnitt auffinden kann, oder es ist völlig zerstreut und stellenweise eingeschwemmt bis in die innerste Schicht der noch gerade eben an nicht gefärbten „Körnern“, sowie einzelnen Gefässen als solche erkennbaren Retina. Letztere liegt teils der Unterlage an, teils ist sie in Bruchstücken durch Flüssigkeit von derselben abgehoben (Fig. 2 u. Taf. VIII, Fig. 1 u. 2).

An den Emissarien entlang dringt die zellige Infiltration nach aussen und bildet Nester auf der Aussenseite der Sklera.

Hinter dem Äquator nimmt die Aderhaut wieder ihre normale Dicke an und lässt hier nur eine Anzahl kleiner Lymphozytenhaufen als einzigen pathologischen Befund erkennen.

Retina: Die Verhältnisse sind ziemlich verwickelt. Dass die Retina vorn bis ungefähr in die Äquatorgegend total nekrotisch ist, wurde bereits erwähnt. Wo die Retinalstruktur an dem Auftreten von Resten der gut gefärbten Körnerschicht wieder erkennbar wird, kann man sehen, dass in unmittelbarer Nähe aus der Aderhaut durchgewachsene Zellmassen von epitheloidem Charakter die Struktur der Netzhaut vollkommen ersetzt haben



Fig. 2. Infiltration der Aderhaut mit Lymphozyten, Epitheloid- und Riesenzellen, keine Abgrenzung nach innen, Retina nekrotisch.

und weiter nach innen durchgebrochen sind. Sie setzen sich fort in eine dicke Gewebsschicht, welche die ganze Innenfläche der hinteren Netzhauthälfte überzieht und untrennbar mit derselben verbunden ist. Diese Schicht besteht aus jungem Bindegewebe mit Gefässen, massenhaften Lymphozyten, nirgends ist an demselben tuberkulöse Struktur zu erkennen.

An dem hinteren Teil der Netzhaut fehlen die Stäbchen und Zapfen, die ganz unregelmässigen Körnerschichten sind noch zu erkennen, die inneren Lagen sind diffus zellig infiltriert, die Oberfläche, besonders die äussere ist stark gefaltet und zum Teil von einer neugebildeten Bindegewebsschicht überzogen, wie man sie auch sonst bei älteren Ablösungen findet. In der Retina sind zahlreiche Lücken und grössere Hohlräume vorhanden, die von im Härtungsmittel geronnener Flüssigkeit erfüllt erscheinen. Kleinere Gefässe zeigen Verdickung der Wandung, doch trifft man nur einzelne solche Stellen.

Die Papille ist einwärts gezogen, das präretinale Granulationsgewebe steht in Verbindung mit dem Bindegewebsstrang des Sehnerven. Letzterer zeigt Kernvermehrung und erhebliche Atrophie, an den Scheiden nichts besonderes.

Tuberkelbazillen sind nicht nachgewiesen, ebensowenig andere Mikroorganismen.

### Zusammenfassung.

Eine spontane einseitige Entzündung vom klinischen Aussehen der Iridozyklitis führt bereits nach fünf Wochen zur Erblindung, die falsche Projektion lässt Netzhautablösung annehmen.

Anatomisch findet sich die Diagnose Iridozyklitis bestätigt, die zelligen Elemente in der Iris sind Lymphozyten und Plasmazellen, ferner einzelne Knötchen ohne Tuberkelstruktur. Durchbruch der Exsudate aus Iris und Ziliarkörper in die hintere Kammer und den vorderen seitlichen Glaskörperraum. In der Aderhaut bis zum Äquator teils lymphozytäre Infiltration, teils — besonders in den inneren Lagen — Epitheloidzellen und grosse Riesenzellen, dies Gewebe wächst durch die Retina bis in den Glaskörperraum. Die Choriokapillaris ist vollkommen durch die Exsudation ersetzt. Der vordere Abschnitt der Netzhaut total nekrotisch einschliesslich Pigmentepithel. Dicke Schicht jungen Bindegewebes auf der Innenseite des hinteren Abschnitts der abgelösten Retina, dünnere Wucherung auf der Aussenseite.

Fehlen irgendwelcher typischer Knotenbildung im Gebiet der epitheloiden und Riesenzellen. Kein Bazillennachweis.

Der beschriebene Fall ist meines Erachtens wesensgleich dem von L. Brown[1]) unter dem Namen „eine besondere Art proliferierender Chorioiditis" mitgeteilten. Ich gehe auf diesen erst nach Mitteilung meiner anderen Fälle näher ein.

Fall 2. Br. 23jähriger Offizier, im Feld vor 7 Wochen am rechten Auge erkrankt. Da in seiner Nähe eine Granate explodiert war, und er allen „Dreck" in die Augen bekommen hatte, wird, trotzdem keine Narbe aufzufinden ist, noch längere Zeit mit der Möglichkeit eines intraokularen Fremdkörpers gerechnet, zur Sicherheit auch eine Röntgenaufnahme gemacht, die aber keinen Schatten zeigt.

Die Krankheit wurde im Felde zunächst als Konjunktivitis diagnostiziert, 4 Wochen später als Iritis, das Sehvermögen soll schon in den ersten Wochen wesentlich abgenommen haben.

Bei der ersten Untersuchung am 20. IV. 1915 ergab sich rechts Visus = Fingerzählen auf 2—3 m, links $E\ S = 1$.

Rechts sehr zahlreiche Beschläge, leichte Kammerwassertrübung, Iris-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXII. S. 300.

zeichnung verwaschen, zwei breite Synechien, Glaskörper diffus getrübt. Spur rotes Licht. Druck = 22 mm.

$^1/_2$ mg Alttuberkulin ergibt Allgemeinreaktion, keine lokale. Wassermann negativ, Nasenbefund geringer Katarrh. Anamnese versagt völlig, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Schon am 30. IV. fehlt die Projektion nach oben, es werden nur noch Handbewegungen erkannt. Seit 3 Tagen subjektive Lichterscheinungen, also Netzhautablösung wahrscheinlich.

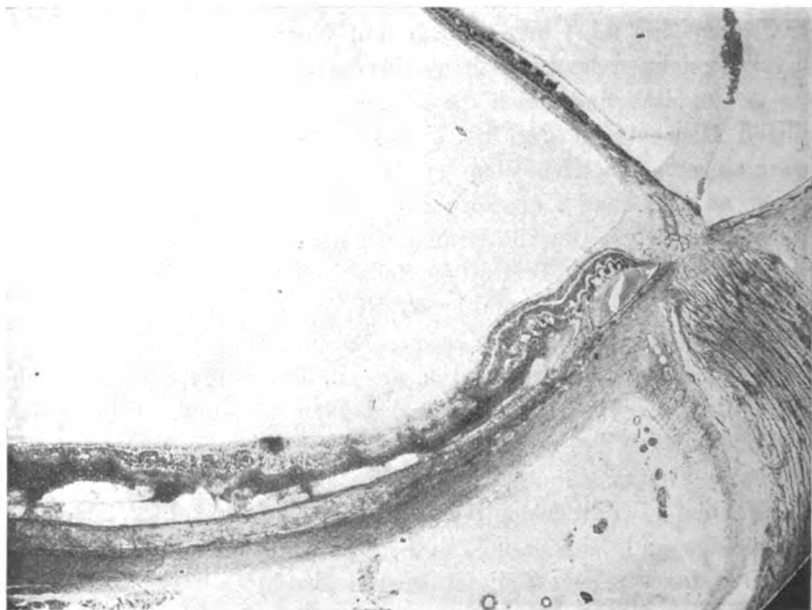


Fig. 3. Übersichtsbild der temporalen Seite.

Vom 2. bis 22. V. werden trotz der Aussichtslosigkeit der Behandlung Beranek sche Tuberkulineinspritzungen gemacht, dazwischen Schwitzen. Keine Reaktion, kein Erfolg. Lichtschein unsicher.

Da Patient dringend die Behandlung zu beenden verlangt, Enukleation.

An dem horizontal durchschnittenen Bulbus zeigt sich auf der nasalen Seite die Retina von der Papille bis zur Ora serrata abgelöst und nach innen vorgewölbt, zwischen ihr und der makroskopisch normalen Aderhaut geronnene Flüssigkeit. Auf der temporalen Seite liegt die Netzhaut (wenigstens makroskopisch) an und bildet zusammen mit der Aderhaut eine von der Papille bis zum Ziliarkörper reichende flache tumorartige Verdickung (Fig. 3), die von hinten bis etwas über den Äquator ziemlich gleichmässig ist, von da bis nach vorn hin erheblich dünner wird.

An Ziliarkörper und Iris sind mit blossem Auge keine deutlichen Veränderungen sichtbar.

Mikroskopischer Befund: An der Kornea finden sich sowohl

Pseudopräzipitate, wie auch echte. In den tiefsten Schichten der Kornea gelegentlich zwischen den Lamellen geronnene Flüssigkeit, mit Hämatoxylin tief dunkelblau gefärbt. Im Kammerwasser kleinere und grössere Häufchen von Lymphozyten.

Kammerwinkel: verschiedenes Verhalten innerhalb der Serie. Es kommt vor 1. vollständige Verwachsung, 2. feste Anlagerung, bzw. Verwachsung eines pupillarwärts vom eigentlichen Kammerwinkel gelegenen Irisabschnitts, 3. offene Stellen. Lymphozytäre Infiltration des Ligamentum pectinatum, nicht sehr erheblich.

Iris: Ziemlich starke diffuse Infiltration aller Schichten, hauptsächlich

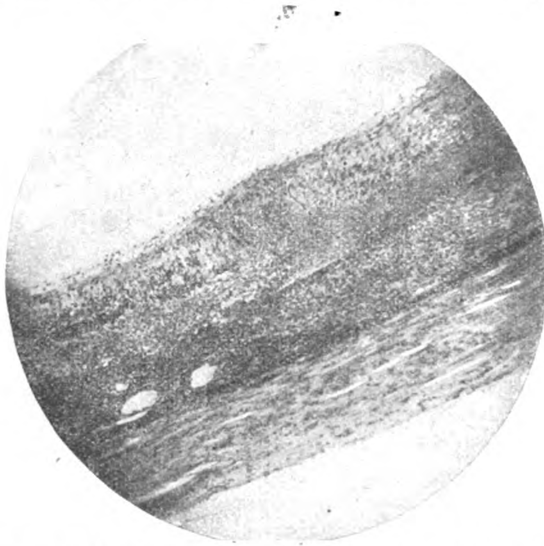


Fig. 4. Infiltration der Aderhaut mit Lymphozyten (links), Epitheloidzellen (rechts). Zwischen Retina und Aderhaut eine Epitheloidzellenwucherung (links). Pigmentepithel fehlend oder zerfallen. Retina nekrotisch (rechts) teilweise erhalten (links).

mit Lymphozyten, die stellenweise in dichterer Anhäufung liegen, ferner Plasmazellen (lange nicht so reichlich wie im Fall 1), spärliche eosinophilen, keine Leukozyten. Gefässscheiden und öfters auch das Lumen von Zellen vollgepfropft. Stromapigmentzellen sieht man überhaupt nicht, leider fehlt eine Notiz, ob das normale Auge eine auffallend helle Iris hatte.

Beginnendes Ektropium des Pigmentblattes, dünne Zellgewebsschicht auf der Vorderfläche der Iris.

Pigmentepithelschicht nirgends durchbrochen, nur auffallend viele Auswüchse, so dass die Oberfläche höckerig erscheint.

Lymphozytenhäufchen in der hinteren Kammer auf der Iris, auf und zwischen den Ziliarfortsätzen, sowie auf den Zonulafasern; reichlich auf der Pars plana des Ziliarkörpers, sowie im vorderen Abschnitt des Glaskörpers.

Der Ziliarmuskel, sowie die Fortsätze sind auf der nasalen Seite nicht sehr erheblich verändert. Mehrfach ist die pigmentierte Epithellage defekt, durch die Epithelschichten dringen Wanderzellen, die an der Oberfläche in

verschiedener Menge abgelagert sind. Hinter den letzten Fortsätzen beginnen Veränderungen, welche im wesentlichen der Pars ciliaris retinae angehören: als wichtigstes sei erwähnt ein flacher, aus Epitheloidzellen zusammengesetzter Knoten, der wie ein Fremdkörper zwischen die Ziliarepithelzellen eingeschoben ist, ferner eine dichte Durchsetzung der Epithellage mit Lymphozyten, sowie reichliche Auflagerung einer Lymphozytenschicht auf der Innenfläche. Zwischen den Lymphozyten kommen auch polynukleäre zur Beobachtung.

Auf der temporalen Seite ist die Aderhaut ziemlich gleichmässig und im ganzen sehr stark verdickt (Fig. 4). Grundlage der Verdickung

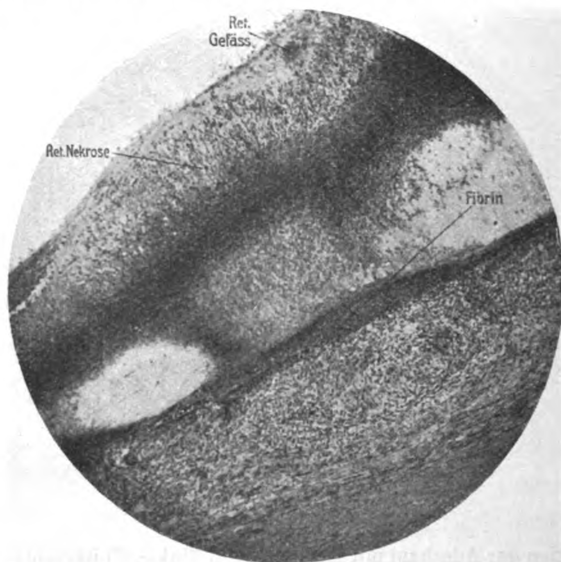



Fig. 5. Epitheloidzelleninfiltration der Aderhaut, eine Riesenzelle (links) Fibrinschicht auf der Aderhaut, nekrotisches Exsudat im subretinalen Raum, Nekrose der Retina.

ist eine dichte zellige Infiltration, die zum grösseren Teil aus epitheloiden, zum kleineren aus Lymphozyten besteht. Letztere befinden sich im wesentlichen in den äusseren, erstere mehr in den inneren Schichten, hier kommen auch Riesenzellen, im ganzen aber in geringer Menge vor. Es gibt aber auch Stellen, wo die Infiltration in der ganzen Dicke der Aderhaut aus Epitheloidzellen besteht. Die Infiltration reicht bis zur Glaslamelle, von einer Verschonung der Choriokapillaris ist keine Rede. Über der im allgemeinen erhaltenen Glashaut finden sich an einzelnen Stellen flache Epitheloidzellknötchen und schieben die Pigmentepithelzellen da, wo solche noch vorhanden sind, auf die Seite.

Im ganzen zeigt das Pigmentepithel folgendes Verhalten: Von der Papille bis zur Fovealgegend ist es ziemlich normal, von hier bis zur Gegend der Ora serrata ist es vollkommen zugrunde gegangen, d. h. es fehlt entweder gänzlich, oder bräunliche Pünktchen, die manchmal noch eine erkenn-

bare linienförmige Anordnung zeigen, markieren die Stelle, wo es gesessen hat.

In der infiltrierten Aderhaut ist von Nekrose keine Rede, um so auffälliger ist das Verhalten der Retina und des subretinalen Raumes. Am besten ist die Netzhaut noch in der Gegend der Papille erhalten, wenn auch die Stäbchen und Zapfen fehlen, in der Fovealgegend ist sogar die dicke Ganglienzellenschicht zu erkennen, unmittelbar temporal davon beginnt aber eine Nekrose der Retina, die nach vorn hin so vollständig wird, dass überhaupt keine gefärbten Bestandteile der normalen Membran vorhanden sind. Der Übergang vollzieht sich allmählich (Fig. 5).

Sehr bemerkenswert ist eine ungemein reichliche Fibrinausscheidung in die Substanz der Retina (auch durch Weigertfärbung nachweisbar, Taf. VIII, Fig. 3), sowie auf die Aussenfläche der Membran, wo man dichte Netze antreffen kann, ferner auf die Innenfläche der Aderhaut und in den subretinalen Raum. In diesem letzteren, sowie zum Teil auch in der nekrotischen Retina selber trifft man nun mächtige zellige Exsudation. Innerhalb derselben besteht aber gleichfalls Nekrose, so dass bei Hämatoxylinfärbung keine deutliche Kernfärbung, sondern eine diffuse, mehr hellblaue Färbung der ganzen Zellen entsteht, wie auch sonst in Abszessen.

Die starken Faltungen der Aussenfläche der Retina in der Nähe der Papille sind durch den Zug der angelagerten Fibrinmassen leicht zu erklären.

Auf der nasalen Seite sind nun bemerkenswerterweise Aderhaut, sowie Pigmentepithel von der Papille bis in die Gegend der Ora serrata vollkommen normal.

Die Retina ist abgelöst, der Erguss, der sie von der Aderhaut trennt, ist ebenfalls fibrinhaltig. Ihre Oberfläche ist vielfach stark gefaltet, das beruht auf der Zugwirkung von Zellhäutchen ungleichmässiger Dicke, die sowohl auf der Aussen-, wie auf der Innenfläche vorhanden sind.

Die Stäbchenzapfenschicht ist in Rudimenten der Innenglieder noch erkennbar, die Körnerschichten sind sehr deutlich und auch ziemlich regelmässig, die ganze Innenschicht der Netzhaut ist ziemlich diffus von einkernigen Zellen vom Charakter der Lymphozyten durchsetzt, daneben kommen in geringerer Menge polynukleäre vor. Starke perivaskuläre Infiltration.

In der Nähe der Ora serrata tritt Zerfall des Pigmentepithels auf, dem entspricht eine Infiltration des vordersten Teils der Aderhaut, die das gleiche Aussehen zeigt, wie die auf der temporalen Seite. Die Epitheloidzellenwucherung durchbricht hier die Grenze der Glaslamelle und hebt den vordersten Teil der Retina, sowie die Pars ciliaris von der Unterlage in die Höhe, beide sind hier auch reichlich von Lymphozyten durchsetzt.

Auf der Innenfläche der ganzen nasalen Netzhauthälfte ist eine dünne Lage von Blutkörperchen ausgebreitet, vorn in der Gegend der Ora serrata nehmen sie an Menge zu, hier wachsen auch feine Gefässe in den Glaskörper hinein, der im ganzen von kleinen Mengen von Lymphozyten sowie einzelnen polynukleären durchsetzt ist.

In der Papille kleine Blutungen und Fibrinnetze, die Gefässe stark gefüllt und zellig eingescheidet. Im Sehnerven viel gut erhaltene Nerven-

fasern, aber sehr starke Kernvermehrung, wobei eigentümlich gewundene längliche Kerne, die sehr stark Hämatoxylin annehmen, an Menge überwiegen.

Weiter oben wurde angegeben, dass das Pigmentepithel im Bereich der erkrankten Aderhaut Übergänge von ganz normalem Verhalten bis zu völliger Nekrose zeigt.

Es kommen nun aber noch Befunde vor, die hier im Zusammenhang beschrieben werden müssen, weil bei denselben nach Auffassung anderer Autoren das Pigmentepithel eine aktive Rolle spielt. Dieselben sind auch für die Beurteilung von Retina und Aderhaut von Wichtigkeit. Während sie zum Teil schon an Schnitten aus den mittleren Partien des Bulbus gefunden wurden, ergaben doch erst die mehr peripheren ein richtiges Bild aller dabei in Betracht kommenden Veränderungen.

Zunächst ist zu erwähnen, dass hier auch in den inneren und mittleren Schichten der Aderhaut Nekrose gefunden wurde, wenn auch nicht in erheblicher Ausdehnung.

Ziemlich häufig fanden sich hügelförmige kleinere und grössere Erhebungen aus Epitheloidzellen bestehend eingelagert in Defekte des Pigmentepithels. Entweder fehlte letzteres hier ganz, oder der Hügel wurde überspannt von einer unvollständigen Lage wie auseinandergezogen aussehender Pigmentepithelzellen (Taf. VIII, Fig. 4). Bei starker Vergrösserung liessen sich in den Epitheloidzellen geringe Mengen von Fuszinkörnchen nachweisen. Meistens liess sich die Glaslamelle unter dem Hügel noch erkennen, und die Aderhaut war an der betreffenden Stelle nur von Lymphozyten durchsetzt, so dass man anfangs vergeblich nach Bildern suchte, welche die Annahme wahrscheinlich machten, dass die Epitheloidzellenwucherung der Aderhaut, die ja vielfach sehr mächtig war, unter Zerstörung der Glaslamelle und Verdrängung oder Vernichtung des deckenden Pigmentepithels nach innen durchgebrochen war.

Indessen ergab sich an anderen Stellen doch ein solcher Zusammenhang (Taf. IX, Fig. 5)

Was die Beziehungen jener hügelförmigen Vorsprünge zum subretinalen Raum und zur Netzhaut angeht, so ergibt sich, dass ausser den beschriebenen Knötchen ein Weiterwachsen ausgedehnter Wucherungen in den subretinalen Raum, sowie eine Fortsetzung in die Retina, sogar bis in ihre innersten Schichten hinein zur Beobachtung kommt. Hier sind auch typische Riesenzellen anzutreffen. Manchmal befindet sich zwischen den wohlerhaltenen zelligen Elementen innerhalb der Retina und dem der Glaslamelle aufsitzenden Knoten eine Zone von Nekrose, die in ihrem morphologischen Verhalten durchaus der Verkäsungszone eines Tuberkels gleicht.

Die Färbung von Mikroorganismen ist nicht gelungen, trotzdem auch Paraffinschnitte angelegt wurden.

## Zusammenfassung.

Neben einer uncharakteristischen Iritis und Zyklitis haben wir eine die temporale Bulbushälfte einnehmende infiltrative Entzündung der Aderhaut (Lymphozyten, Epitheloidzellen, Riesenzellen) mit spur-

weisem Auftreten von Nekrose, und räumlich den gleichen Stellen entsprechend eine fibrinös-eitrige Entzündung der Retina mit ausgedehnter Nekrose nicht nur der Membran selber, sondern auch der im subretinalen Raum und der in der Retina selbst befindlichen lymphozytären Elemente. An der Nekrose nimmt auch das Pigmentepithel teil. Im subretinalen Raum und der Netzhaut finden sich gleichfalls Epitheloidzellwucherungen mit Riesenzellen[1]).

Daraus ergibt sich die Frage: Hat sich dieselbe Krankheitsursache in Aderhaut und Retina von vornherein lokalisiert, liegen also selbständige Entzündungen in beiden Membranen vor, oder ist die eine infolge der Erkrankung der anderen mitergriffen? Dann könnte es sich nur um sekundäre Beteiligung der Retina handeln, denn dass in der Aderhaut ein selbständiger Prozess und nicht eine chemotaktisch bedingte Entzündung vorliegt, ist nach dem anatomischen Befund wohl mit Bestimmtheit anzunehmen.

Endlich könnte man an die Möglichkeit einer verschiedenartigen Infektion von Chorioidea und Retina denken, indessen ist eine solche Annahme, die sich weder sicher beweisen, noch widerlegen lässt, doch von vornherein so unwahrscheinlich, dass ich sie beiseite lasse.

Die beiden anderen Möglichkeiten erfordern die Annahme einer in der Hauptsache ganz verschiedenen Reaktionsart der Retina und der Aderhaut. Ich sage ausdrücklich „in der Hauptsache", denn dass auch im Bereiche der Chorioidea, wenn auch nur in ganz geringem Umfange Nekrose vorkommt, wurde bereits erwähnt. Andererseits ist das Auftreten von Epitheloidzellen und Riesenzellen in der Netzhaut nicht ohne weiteres im Sinne einer gleichen Reaktion beider Membranen zu deuten, denn fast überall, wo jener Befund vorkommt, bleibt wenigstens die Möglichkeit offen, dass es sich um ein direktes Einwachsen dieser Gewebsart von der Aderhaut her handelt, wenn auch manches für eine selbständige Erkrankung der Netzhaut angeführt werden kann. Eigentümlich bleibt daher der Retina die fibrinös-eitrige Exsudation und die Nekrose. Bei der letzteren spielt gewiss die Obliteration der retinalen Gefässe des erkrankten Bezirks auch eine Rolle. Man findet nur ganz wenige Gefässdurchschnitte auf, und die Kerne der Wand sind ungefärbt, das Lumen durch krümlige Masse verschlossen. Immerhin reicht diese Erklärung nicht aus, denn wenn wir sonst retinale Gefässverschlüsse haben, so de-

---

[1]) Auf diesen letzteren Befund muss ich weiter unten im letzten Abschnitt dieser Arbeit näher eingehen und verweise deshalb hier nur darauf.

generieren wohl gewisse Bestandteile der Membran, es kommt aber nicht zur völligen Nekrose. Wir müssen daher annehmen, dass eine gelöste Substanz die Retina durchsetzt, welche nekrotisierend wirkt, und unter dieser Voraussetzung kann auch die Nekrose und der Verschluss der Gefässe als einfache Teilerscheinung des ganzen Vorgangs aufgefasst werden.

Die Exsudation von Rundzellen und Fibrin muss bei der Beschaffenheit der Aderhaut wohl aus den retinalen Gefässen hergeleitet werden, sonst müsste man wohl auch beide Elemente in der Aderhaut finden, was aber nicht der Fall ist. Man kommt deshalb zu der Vorstellung, dass jene Exsudation erfolgt ist, solange die Gefässe noch ihren Inhalt hatten, d. h. dass sie der völligen Nekrose vorausgegangen ist, und diese als das letzte Stadium anzusehen ist.

Bei der grossen räumlichen Ausdehnung der gesamten Erscheinungen ist nun die Annahme, dass die gelösten zuerst chemotaktisch, dann allmählich nekrotisierend wirkenden Substanzen von der spezifisch erkrankten Aderhaut geliefert werden, die wahrscheinlichere, man könnte dann auch annehmen, dass die entzündungserregende Wirkung in abgeschwächter Form an der gegenüberliegenden (nasalen) Hälfte der Netzhaut zum Ausdruck kommt. (Exsudation auf der Oberfläche.)

Ausgeschlossen erscheint aber andererseits eine direkte embolische spezifische Erkrankung der Retina keineswegs. Denkt man sich den Befund an der Aderhaut fort, so würde man an der Retina ähnliche Veränderungen vor sich haben, wie sie Leber als Frühstadien der Retinitis exsudativa zur Erklärung der späteren Befunde in Anspruch nimmt.

Ich sehe einstweilen keine Möglichkeit, eine sichere Entscheidung zwischen den beiden Annahmen zu treffen.

Wie auch im vorigen Fall, so ist auch in diesem die Ähnlichkeit eines Teils der Befunde mit der sympathisierenden Uveitis ausgesprochen, andererseits steht doch die Diagnose tuberkulöse Entzündung ganz im Vordergrund.

Zweifellos sind die beiden Fälle prinzipiell als gleichwertig anzusehen, wenn auch Ausdehnug und Lokalisation der einzelnen Veränderungen gewisse Verschiedenheiten aufweisen.

Ein näheres Eingehen bleibt der späteren Besprechung nach Mitteilung der übrigen Befunde vorbehalten.

Ich möchte nur gleich hier erwähnen, dass ich in dem von Lüttge[1]) mitgeteilten Fall von tuberkulöser Panophthalmitis im

[1]) Lüttge, Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV.

Wochenbett, von dem ich einige Schnitte besitze, Veränderungen finde, die ich ohne weiteres als vorgeschrittenes Stadium des von mir beschriebenen Befundes ansehen kann.

Fall 3. Hermann S. $1^3/_4$ Jahre. 14. VIII. 1901 (von mir in Heidelberg operiert).

Mutter des Kindes leidet an chronischer Ellbogengelenkentzündung, die Pflegemutter starb an Auszehrung. Kind soll bis dahin gesund gewesen sein; seit 14 Tagen linkes Auge krank.

Status: Am linken Unterlid eine grosse Vorwölbung. Die Kornea ist nach innen oben gerichtet, der ganze Bulbus offenbar gedreht. Ziliarinjektion, leichte hauchige Trübung der Kornea, etwas Ektropium des Pupillarrandes, ophthalmoskopisch von allen Seiten grauweisser Reflex, keine Einzelheiten.

In Narkose kann man feststellen, dass die Vorwölbung des Lides durch eine mit dem Bulbus zusammenhängende halbkuglige Masse bedingt ist, deren Art sich nicht genauer beurteilen lässt.

Rechts normal.

Diagnose bleibt unklar, an Tuberkulose ist zu denken. Enukleation, dabei wird der ganze Tumor im Zusammenhang mit dem Bulbus entfernt. Heilung glatt, über das weitere Schicksal des Kindes ist nichts bekannt.

Im vorderen Bulbusabschnitt ist zu erwähnen Verwachsung des Kammerwinkels, Ektropium des Pupillarrandes[1]), zu dem eine auffallend starke Schicht entzündlicher Infiltration auf der Vorderfläche der Iris hinzieht, Vertiefung der hinteren Kammer bei Abflachung der vorderen, hochgradige Kompression der Ziliarfortsätze und des Ziliarmuskels.

Die Innenfläche der Pars plana und der vorderste Teil der Aderhaut ist von einer noch sehr jungen zellreichen Schwarte bedeckt; da die Pars ciliaris retinae im Zusammenhang mit der Netzhaut bis an die Ziliarfortsätze heran weit von der Unterlage abgelöst ist, so befindet sich die genannte Schwarte unmittelbar auf dem Pigmentepithel oder steht, wo dies fehlt, im direkten Zusammenhang mit dem Uvealgewebe.

Hinter dieser Schwarte ist die Chorioidea ein Stück weit — nasal fast bis zum Sehnerv, temporal bis zum Äquator — ungefähr normal, dann beginnt sie sich ziemlich rasch zu verdicken und geht in eine mächtige tumorartige Wucherung über. Die Sklera ist durch dieselbe vollständig zerstört, und es ist eine grosse Abszesshöhle entstanden, welche nach aussen von den gedehnten äussersten Sklerallamellen überzogen wird. So entsteht gewissermassen eine grosse Kappe, welche dem Bulbus hinten aufsitzt (Fig. 6).

Histologisch setzt sich die Wucherung aus Epitheloidzellen, massenhaften grossen Riesenzellen von typisch Langhansschem Typus, Lymphozyten und polynukleären, auch einzelnen eosinophilen Zellen zusammen.

Sehr ausgedehnt ist Verkäsung vorhanden, ein Teil der Abszesshöhle ist dagegen nur von geronnener Flüssigkeit erfüllt. Grosse Partien sehen

[1]) Diese Befunde machen es doch sehr wahrscheinlich, dass die Krankheit in Wirklichkeit erheblich länger als 14 Tage bestanden hat und wohl erst beim Eintritt der schweren äusserlich sichtbaren Veränderungen zur Beobachtung kam.

aus wie ein gewöhnlicher Abszess, d. h. die Zellen haben ihre scharfe Begrenzung und ihr normales Chromatin verloren und zeigen bei Hämatoxylinfärbung das bekannte schmutzig hellblaue Aussehen.

Die Wucherung greift in der Nähe des Optikus auf die abgelöste Netzhaut über, ferner dringt sie ein kleines Stück in den Sehnervenstamm ein.

Ich kann die Veränderungen anatomisch nur als typisch tuberkulöse bezeichnen. Bazillen wurden nicht gefunden.

Der Befund ist ein recht seltener, ich habe in 23 Jahren keinen ähnlichen gesehen. Indessen sind solche Fälle doch schon vielfach veröffentlicht worden, z. B. zur Nedden 1903 mit genauer Literatur-



Fig. 6. Grosser tuberkulöser Verkäsungsherd von Ader- und Lederhaut vom hinteren Bulbusabschnitt.

angabe der bis dahin bekannten Beobachtungen, ich habe ihn hier wesentlich aus dem Grunde mit angeführt, weil er mir nach Abbildung und Beschreibung zum mindesten weitgehendste Ähnlichkeit zu haben scheint mit dem von Fuchs in seiner Arbeit über sympathisierende Entzündung, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI, 2 auf S. 437 beschriebenen. Da Fuchs denselben nicht für tuberkulöser Natur hält, sondern ihn entweder als eine ungewöhnliche Form sympathisierender oder ätiologisch völlig eigenartiger Natur ansieht, so habe ich auf diese Frage später im Zusammenhang einzugehen.

Fall 4. Sch. 6 jähriges Kind.

6. XI. 1914. Rechtes Auge soll seit Ende Oktober krank sein. Bulbus enorm vergrössert im vorderen Abschnitt. Ob eine sehr stark ausgedehnte total pannöse Kornea vorliegt, oder ob sie nicht vielmehr fehlt,

und eine aus dem Bulbus vorgewachsene Wucherung an ihre Stelle getreten ist, kann nicht ganz sicher entschieden werden, letzteres ist wahrscheinlicher. Oben und nasal oben schmutzig grauweisse Massen, als durchwucherte Stellen der Sklera angesprochen.

Diagnose: Wahrscheinlich tuberkulöse Geschwulst des vorderen Bulbusabschnitts. Bemerkenswert ist das ausgesprochen kongenital-luetische Aussehen des Kindes (Olympierstirn, Nackendrüsen, Hutchinsonsche Zähne), Wassermann aber negativ.

Enukleation durch Dr. Gleue-Minden, der mir den Bulbus freundlichst überliess.

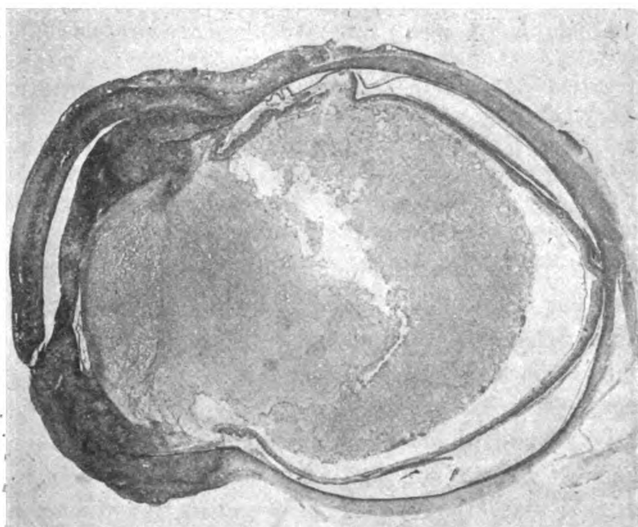


Fig. 7. Konfluierende Tuberkulose von Iris und Ziliarkörper mit Durchbruch der Kornea.

Zur Orientierung genügt Textfigur: Hornhaut, Iris, Corpus ciliare, vorderer Glaskörperabschnitt sind in eine tuberkulöse Geschwulst verwandelt. Typische Knoten mit massenhaften Riesenzellen, ausgedehnte Verkäsung, trotzdem in den untersuchten Schnitten keine Bazillen gefunden. Linse fehlt, offenbar ausgetreten.

Retina flach abgelöst, zeigt die gewöhnliche Exsudation (Endophthalmitis). Aderhaut ohne Besonderheiten, geringe Oberflächenexsudation in den subretinalen Raum.

Dieser Fall, bei welchem die anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose kaum zweifelhaft war, wird hier mitgeteilt einmal wegen seiner Seltenheit, vor allen Dingen aber, weil ich auf ihn

zurückkommen muss, wenn ich auf die Mellerschen[1]) Fälle von sympathisierender Uveitis mit Nekrose eingehen werde.

Fall 5. Lina E., 14 Jahre wurde in den Jahren 1910, 1911, 1913, 1914 in hiesiger Klinik an Iritis tuberculosa des linken Auges mit wiederholten Tuberkulinkuren im ganzen erfolglos behandelt.

Die Enukleation wurde schliesslich wegen dauernden Reizzustandes nach Ausbildung komplizierter Katarakt und bei mangelhaftem Lichtschein vorgenommen.

Zu Beginn der Behandlung war das Sehvermögen schon infolge Pupillarexsudats auf Fingerzählen in 1 m gesunken.

Die sehr ausführliche Krankengeschichte übergehe ich hier und begnüge mich mit der Angabe, dass die Diagnose sich auf das Auftreten immer wieder rezidivierender Irisknötchen, hypopyonartige Exsudate und Allgemein-, sowie Lokalreaktionen stützte. Sie konnte also klinisch als eine sichere gelten.

Das rechte Auge ist bis heute gesund geblieben.

Die Bestätigung durch die anatomische Untersuchung war demnach zu erwarten, ich möchte aber auf die mikroskopische Untersuchung wegen einiger interessanter anatomischer Einzelheiten eingehen.

Bei einer Iritis mit Pupillarexsudat können wir über die Beschaffenheit der tieferen Teile des Bulbus klinisch solange nichts aussagen, als das Sehvermögen mit den optischen Verhältnissen ungefähr im Einklang steht, und solange nicht z. B. starke Druckverminderung auf Beteiligung des Corpusciliare, bzw. auf Amotio hinweist. Mit Wahrscheinlichkeit wird man allerdings immer annehmen dürfen, dass die spezifische Entzündung sich nicht auf die Iris beschränkt. In manchen Fällen kommt es zu Kataraktbildung, deren operative Beseitigung, wenn man lange genug gewartet hat, ganz befriedigend gelingt und günstige optische Verhältnisse schafft. Nicht selten besteht dann aber ein sehr auffallendes Missverhältnis zwischen dem ophthalmoskopischen Befund, der kaum von der Norm abweicht, und dem sehr mangelhaften Sehvermögen.

Da die Präparate dieses Falles hierfür recht einleuchtende Erklärungen geben, habe ich diese kurzen Bemerkungen vorausgeschickt.

Mikroskopischer Befund: In der Kornea einzelne neugebildete tiefe Gefässe, sonst nichts von Bedeutung.

Auf der Hinterfläche viele Zellen angelagert, und zwar der Mehrzahl nach polynukleäre Leukozyten, weniger Lymphozyten.

Die ersteren stammen von einem nur aus Eiterkörperchen bestehenden Hypopyon, welches direkt dem aus der Iriswurzel unten in die Kammer vorspringenden Zellknoten anliegt.

[1]) Meller, Über Nekrose bei sympathischer Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX, 2. S. 248.

Iris, Kammerwinkel. Schnitte durch die mittleren Partien. Oben operatives Kolobom der Iris.

In der Iris besteht teils diffuse zellige Infiltration, die meist sehr dicht ist, ferner umschriebene Knotenbildung. Bei der diffusen überwiegen die Plasmazellen, die Lymphozyten treten dagegen zurück. Leukozyten nur in der Nähe des Hypopyons.

Knoten: 1. Mehr oder minder deutlich abgegrenzte aus Epitheloidzellen bestehende, hier und da in denselben eine Riesenzelle, keine Nekrose; 2. knötchenartige Anhäufungen von Lymphozyten.

Die Epitheloidknoten sowohl unten im Kammerwinkel, sowie an einzelnen Stellen im Pupillarbezirk.

Durchbruch der Knoten durch die Pigmentschicht in die hintere Kammer, hier Fortsetzung der Wucherungen, die vielfach Dellen in die Linsenoberfläche drücken.

Epitheloidzellknoten im Ziliarmuskel, ferner Durchbrüche von solchen Knoten durch die Epithelschicht in den Glaskörperraum, wenig Riesenzellen, nirgends Verkäsung. Einzelne Knötchen, sowie diffuse Infiltration in den Ziliarfortsätzen. Wucherung der unpigmentierten Epithelzellen der Pars plana des Ziliarkörpers. Keine ausgesprochene Schwartenbildung.

Sehr bemerkenswert ist folgender Befund. Etwas exzentrisch von der Gegend des hinteren Linsenpols sitzt auf der hinteren Kapsel ein typisches Epitheloidzellenknötchen, in dem auch zwei kleine Riesenzellen festzustellen sind. Auch dies Knötchen zeigt keine Spur von Nekrose. Es ist nur in einer beschränkten Zahl von Schnitten vorhanden und steht nirgends mit einer analogen Wucherung der Bulbuswandung in Beziehung, sondern ist vollkommen isoliert. Es kann also nur infolge einer Verstreuung einzelner Keime auf die Linse vom Glaskörperraum aus entstanden sein. Vor diesem Knötchen sieht man auf der Innenfläche der hinteren Kapsel Pseudoepithel und Zerfall der Linsenfasern.

An der Vorderfläche der Linse ist reichlich Kapselstargewebe vorhanden, die Linse ist im ganzen geschrumpft, dadurch sehr flach, in der vorderen Kortikalis, sowie in der Äquatorialgegend starker Zerfall mit reichlicher Kalkeinlagerung, letztere hat bewirkt, dass die Schnitte starke Risse erlitten, so dass die Topographie etwas gestört ist.

Im Glaskörper verstreute kleinere und etwas grössere Häufchen von Lymphozyten.

Aderhaut und Pigmentepithel: Chorioidea im ganzen dünn, von Choriokapillaris nicht viel zu sehen, doch sind sichere pathologische Veränderungen im ganzen spärlich, und der Befund ist so, wie man ihn an formolgehärteten Bulbis nicht selten sieht. Auch das Pigmentepithel bildet im ganzen eine regelmässige Lage, nur sieht man, dass sehr häufig Zellen heraustreten und zwischen den Rudimenten von Stäbchen und Zapfen oder, wo solche nicht mehr vorhanden sind, in dem mikroskopisch schmalen subretinalen Raum liegen.

Nur vereinzelt findet man typische umschriebene chorioiditische Herdchen, entweder ganz kleine Lymphozytenhäufchen oder etwas grössere Knötchen, die peripher ebenfalls aus Lymphozyten, im Zentrum aber aus Epitheloidzellen, gelegentlich Riesenzellen bestehen, das Pigment-

epithel durchbrechen und in die Retina eindringen. Dabei kann der grössere Teil des Knotens seinen Sitz in der letzteren haben (Fig. 8).

Auf der temporalen Seite des Bulbus ziemlich weit vorn, wo in der Retina eine gleich näher zu beschreibende Degeneration angetroffen wird, ist das Pigmentepithel viefach unterbrochen, es dringen hier auch Züge von Pigment in die Netzhaut ein. Die Veränderungen sind aber unscheinbar und werden erst mit stärkerer Vergrösserung erkannt.

Retina: Viel hochgradiger als an der Aderhaut sind die pathologischen Befunde an der Retina, die nirgends abgelöst ist.

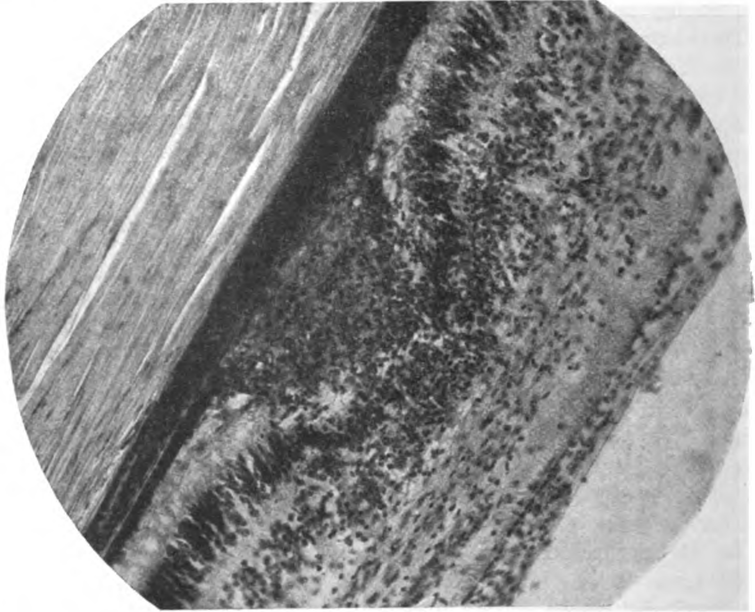


Fig. 8. Lymphozytäre Infiltration der Aderhaut, aus der ein Epitheloidzellenknoten in die Retina vordringt.

Auf der temporalen Seite ist an der Ora serrata eine Falte ins Innere des Bulbus gezogen, aber nicht etwa als Ausdruck einer Ablösung, sondern wohl als Wucherung von der Art aufzufassen, wie man sie bei recht verschiedenen pathologischen Vorgängen sehen kann. In dieses Gewebe ist ein typischer Epitheloidzellknoten mit zwei Riesenzellen eingelagert. Solche Knötchen trifft man nun auch noch an ziemlich vielen anderen Stellen der Netzhaut an. Manchmal durchsetzen sie fast die ganze Dicke, an anderen Stellen liegen sie mehr in den äusseren oder inneren Schichten (Fig. 9).

Es entsteht die Frage: scheinen sie nur nach dem Schnittbild wirklich in der Retina entstanden zu sein, oder sind sie von der Aderhaut eingedrungen? Dass der letztere Vorgang vorkommt, wurde bereits erwähnt, gelegentlich lässt sich auch sicher stellen, dass ein schein-

bar rein retinaler Knoten an einer anderen Stelle der Serie mit der Aderhaut zusammenhängt. Für alle kann die Frage nicht sicher beantwortet werden, da hierzu nicht genau genug serienweise untersucht wurde. Ein Vergleich der Zahl der Knötchen in Netzhaut und Aderhaut spricht dafür, dass in ersterer auch selbständige Wucherungen vorliegen, ferner spricht dafür z. B. der Knoten in der oben erwähnten vorgewucherten Falte, eine absolut sichere Entscheidung möchte ich aber nicht treffen.

Sehr bemerkenswert ist eine Stelle, wo ein Knötchen in unmittelbarer Nähe eines Netzhautgefässes liegt, und dieser Stelle entsprechend eine präretinale Gewebsneubildung entstanden ist, die an einzelnen Punkten mit der Retina zusammenhängt, eine Strecke weit aber frei vor derselben

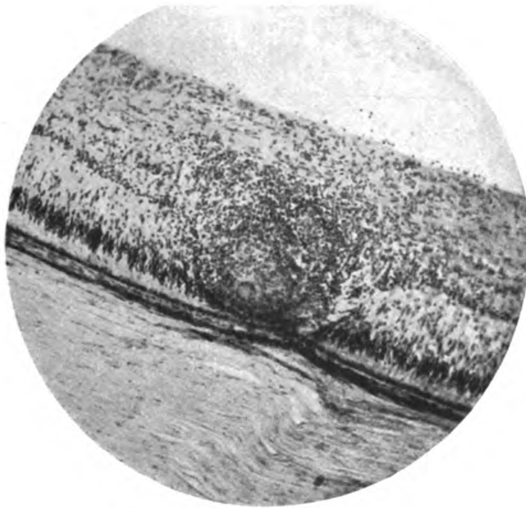


Fig. 9. Tuberkel der Retina.

ausgespannt ist (Fig. 10). Die Stelle liegt etwa in der Äquatorialgegend, und wenn man sich vorstellt, wie sie etwa ophthalmoskopisch ausgesehen hätte, so ergibt sich: eine weissliche präretinale Membran in der Gegend eines kleinen Gefässes und dem letzteren angelagert ein grauweisses Knötchen, also Befunde, wie sie der Periphlebitis retinalis adolescentium angehören, für die ja bekanntlich die tuberkulöse Ätiologie so gut wie sichergestellt ist. Ich glaube, dass der vorliegende Befund in diesem Sinne mit verwertet werden kann.

Nun ist aber besonders zu betonen, dass gerade für diese Stelle sich beweisen lässt, dass die tuberkulöse Wucherung der Netzhaut durch einen dünnen Zug mit der Aderhaut in Verbindung steht, dass also hier eine Chorioretinitis tuberculosa vorliegt.

Ausser den beschriebenen Netzhautknoten zeigt die Retina noch andere erhebliche Veränderungen.

1. Von den grösseren Knoten findet eine seitliche Ausbreitung zelliger Wucherung statt, die sich zwischen Pigmentepithel und Retina einschiebt. Hier fehlen Stäbchen und Zapfen völlig, die äussere Körnerschicht ist oft verschmälert oder zeigt kleinere Defekte.

2. Normale Stäbchen und Zapfen trifft man überhaupt nicht an, schlecht erhaltene mit gequollenen Innen- und abgebrochenen Aussengliedern in der Nähe der Papille, weiter vorn bilden sie nur eine amorphe Masse oder fehlen gänzlich.

3. Die Körnerschichten sind unregelmässig, die äussere noch besser

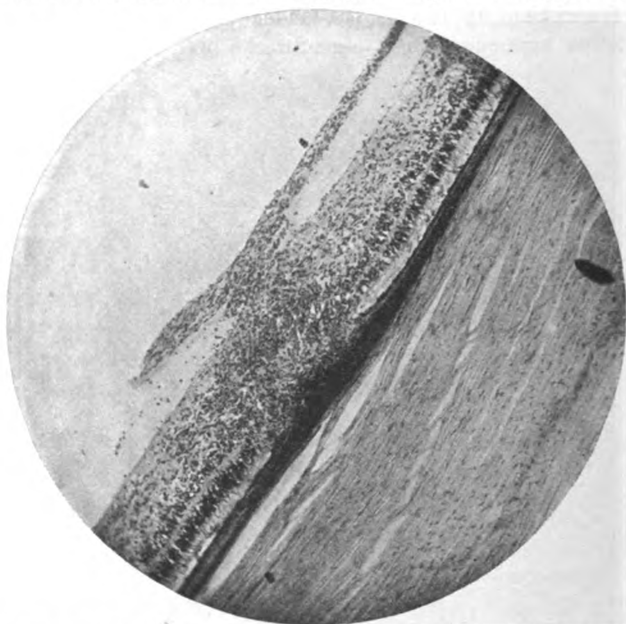


Fig. 10. Lymphozytäre Infiltration der Aderhaut, Pigmentepithel zerstört, Eindringen der Infiltration in die Retina, präretinale Gewebsneubildung entsprechend dieser Stelle.

erhalten als die innere; letztere in annähernd normaler Stärke nur in der Gegend des hinteren Pols erhalten.

4. Ganglienzellen spärlich, wo sie vorhanden, hochgradig geschrumpft.

5. Viele kleine Lückenbildungen, Gliawucherung in den inneren Netzhautschichten.

6. Auf der einen Seite vom Äquator bis zur Ora serrata höchster Grad von Atrophie der Retina, die hier auf ein ganz dünnes Häutchen ohne jede typische Struktur zusammengeschrumpft ist.

Optikus zeigt im Gegensatz zur Retina auffallend wenig Veränderungen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass keine Querschnitte vorliegen. Jedenfalls ist er noch sehr reich an markhaltigen Nervenfasern. Dass dieselben in solchen Fällen krankhaft verändert zu sein pflegen, ist neuerdings von Fuchs eingehend geschildert worden.

Mikroorganismen wurden nicht gefunden.

**Zusammenfassung.**

Die anatomische Untersuchung hat die klinische Diagnose bestätigt, insofern Knötchen von tuberkulösem Bau — allerdings durchweg ohne Verkäsung — in den verschiedensten Teilen des Auges gefunden wurden. In der Iris, die wegen ihrer klinischen Sichtbarkeit besonders zu bewerten ist, neben spezifischen Knötchen diffuse Durchsetzung mit Plasmazellen und Lymphozyten.

Die starke Erkrankung des klinisch nicht sichtbaren Ziliarkörpers ist zu betonen.

Der Nachweis eines isolierten Tuberkels auf der Hinterfläche der Linse ist, soweit mir bekannt, bisher nicht erbracht. Er ist nicht ohne Bedeutung, da man bei Iridozyklitis mit dem Verdacht tuberkulöser Ursache nicht selten auffallend früh eine schalenförmige Trübung in der Gegend des hinteren Pols sieht, von der öfters auch bei Untersuchung mit Hornhautmikroskop und Spaltlampe sehr schwer zu sagen ist, ob sie innerhalb oder ausserhalb der Kapsel liegt, oder ob beides der Fall ist. Jedenfalls ist es sehr einleuchtend, dass ein solcher kleiner Tuberkel zu reaktiver Wucherung auf der Innenfläche der Kapsel führt. Ich bin aber natürlich weit entfernt, eine besondere Häufigkeit dieses Vorgangs anzunehmen.

Die geschilderten Veränderungen der Retina sind für die Anatomie der Periphlebitis tuberculosa von Interesse, ferner lassen sie es verständlich erscheinen, dass bei ihrer Ausheilung erhebliche funktionelle Störungen ohne oder wenigstens ohne erhebliche ophthalmoskopische Befunde entstehen würden. Denn gerade die Schicht des Pigmentepithels zeigt nur geringfügige Defekte, bzw. Wucherungen, die an räumlicher Ausdehnung weit hinter den krankhaften Befunden in der Netzhaut zurückstehen. Ursächlich kann bei der Entstehung derselben eine viel ausgedehntere, aber später ausgeheilte Chorioiditis mitgewirkt haben.

Die Befunde an Iris und Ziliarkörper zeigen weitgehende Übereinstimmung mit denen in Fall 1 und 2, auch für einzelne chorioretinale Knötchen trifft dies zu, besonders insofern, als die in der Chorioidea gelegene Basis derselben aus dichter Lymphocytenanhäufung besteht, während die nach innen gerichtete Wucherung fast nur aus Epitheloidzellen mit einzelnen Riesenzellen zusammengesetzt ist.

Fall 6. Anna R., 21 Jahre, behandelt 1905, 1909 zweimal, 1913 zweimal, 1914.

Bei der ersten Aufnahme bestand beiderseits Seclusio und Occlusio. Rechts $S = 0{,}2$. Links ungenügende Projektion.

Iridektomie war erfolgreich, das Sehvermögen stieg rechts auf 0,5, später sogar 0,7 und hielt sich mehrere Jahre. Dann trat neue Entzündung mit Bildung typischer Knötchen in der Iris auf, lange fortgesetzte Tuberkulinkuren hatten keinen dauernden Erfolg, das linke Auge wurde Januar 1913 in folgendem Zustand enukleiert:

Dicke stecknadelkopfgrosse Beschläge auf der Descemet. Am nasalunteren Limbus steigt eine Einlagerung im Kammerwinkel an der Hornhauthinterfläche in die Höhe, Kammer flacher als normal. Iriskolobom nach oben, die Sphinkterecken sind einander ganz nahe gerückt, sie sind durch

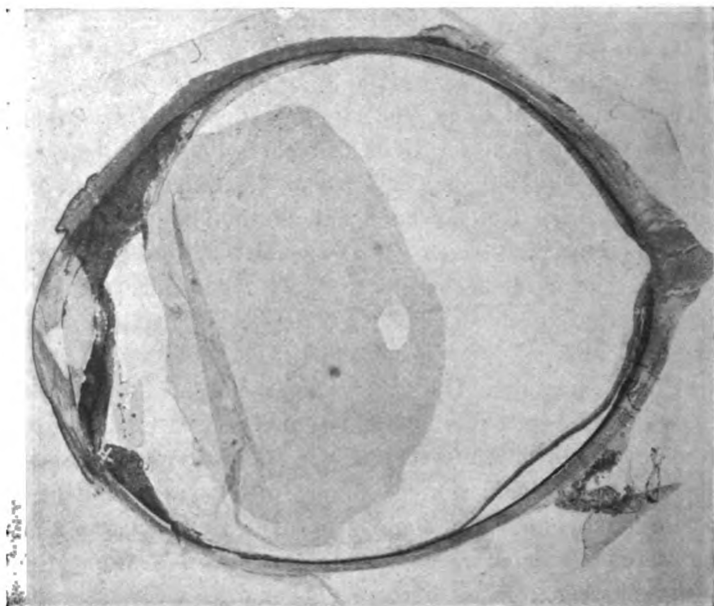


Fig. 11. Iris und Ziliarkörper tumorartig verdickt, Aderhaut ziemlich gleichmässig infiltriert.

ein mit feinen Gefässen übersponnenes Knötchen verbunden. Die Iris zeigt hell- bis dunkelbräunliche krümlige Einlagerungen, welche besonders im Kammerwinkel knötchenartige Struktur besitzen, ein besonders grosses Knötchen unten nasal und oben temporal. Zwischen denselben Vertiefungen in dem im ganzen atrophischen Irisgewebe. Pupille von gelblichweissem Exsudat erfüllt, das mit der Iris in Verbindung steht. Linse kataraktös. Totale hintere Synechie. Schlechter Lichtschein, keine Projektion.

Im Sommer 1913 setzte eine hochgradige Verschlimmerung des rechten Auges ein, die zu allmählicher Erblindung führte. Jetzt bestehen komplizierte Katarakt mit ungenügender Projektion.

Anatomischer Befund: Langbau des Auges, Gegend von Iris und Ziliarkörper in eine konfluierende tumorartige Masse verwandelt. Die Aderhaut im ganzen verdickt, hinter dem Äquator mehr als vorn, an Hämatoxy-

linpräparaten ein gleichmässig blaues Band darstellend, genau wie man es bei sympathisierender Uveitis sieht. Retina nur auf kleine Strecken künstlich abgelöst, sonst überall anliegend (Fig. 11).

Mikroskopisch: Grosse flache, nur aus Lymphozyten bestehende Auflagerungen an der Hinterfläche der Kornea (Fig. 12). Wo der grosse Knoten von unten her sich der Hornhaut anlagert, sieht man auch Epitheloidzellen, sowie einige Riesenzellen.

Iris, Corpus ciliare und Kammerwinkelgegend sind in eine tumorartige Masse aufgegangen, welche von den normalen Gewebsstrukturen nur noch Reste des zerstreuten Pigments und des Ziliarmuskels übrig lässt. Die Wucherung stellt sich in der Form unscharf begrenzter zusammengeflossener Knoten dar, welche im Zentrum lichteres Aussehen haben. Hier liegen Epi-

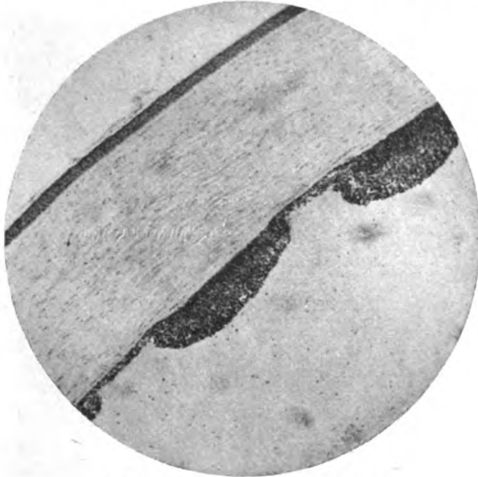


Fig. 12. Riesige „Beschläge".

theloidzellen, sowie spärliche Riesenzellen mit blass gefärbten Kernen, z. T. von Langhansschem Typus, z. T. von unregelmässiger Form. Die Partien zwischen den helleren Stellen bestehen aus dicht gelagerten Lymphozyten, während Leukozyten vollkommen fehlen.

Durchbruch der Massen in die hintere Kammer und den vorderen Glaskörperraum, in der ersteren auch ältere Schwartenbildung.

Über dem flachen Teil des Ziliarkörpers hochgradige Zerstörung der Epithelschichten, Auflagerung einer vaskularisierten Schwarte, in welche Pigmentwucherungen eingedrungen sind.

Aderhaut: Die gleichmässige Infiltration besteht vor dem Äquator ausschliesslich aus Lymphozyten, hinter demselben treten zwischen den Lymphozyten Inseln von Epitheloidzellen hervor, Riesenzellen fehlen in den untersuchten Schnitten. Die Infiltration betrifft die äusseren und mittleren Schichten der Membran, die Choriokapillaris ist bemerkenswerterweise meistens verschont, so dass man die Gefässlumina der Kapillaren bequem sehen kann. Die meisten grösseren Gefässe, die in der Infiltration hervortreten, sind Arterien (Fig. 13).

Einzelne Fortsetzungen der Infiltration begleiten die Emissarien nach aussen. Im hinteren Abschnitt der Aderhaut trifft man ganz vereinzelt, weiter



Fig. 13. Infiltration der Aderhaut mit Lymphozyten und Epitheloidzellen (Gegend der Fovea).

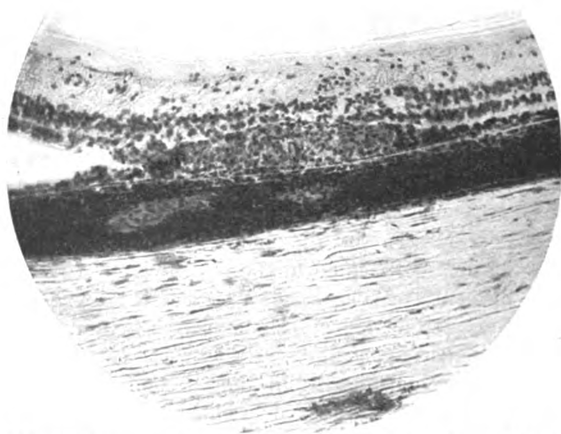


Fig. 14. Epitheloidzellenwucherung auf der Innenfläche der infiltrierten Aderhaut.

vorn etwas häufiger Epitheloidzellenknötchen, welche in die Retina eindringen[1]) (Fig. 14). An solchen Stellen setzt sich die Infiltration durch die

[1]) Auf die Beziehung solcher Stellen zu den sog. Dalénschen Herden gehe ich noch ein.

Dicke der Netzhaut fort, an einer derselben geht sie dann über in einen Zug präretinalen neugebildeten Gewebes, das sich eine Strecke weit häubchenartig über die Netzhaut verfolgen lässt, mit der es nicht verwachsen ist (nicht abgebildet).

Retina: Während auf der temporalen Seite von der Papille bis zum Äquator Pigmentepithel und äussere Netzhautschichten ziemlich normale Verhältnisse aufweisen, abgesehen von einer gewissen Unregelmässigkeit der Schichten, Ganglien- und Nervenfaserschicht dagegen atrophisch sind, und die Gefässe kleinzellige Infiltration aufweisen, ist das Bild weiter vorn, sowie auf der nasalen Seite wesentlich anders.

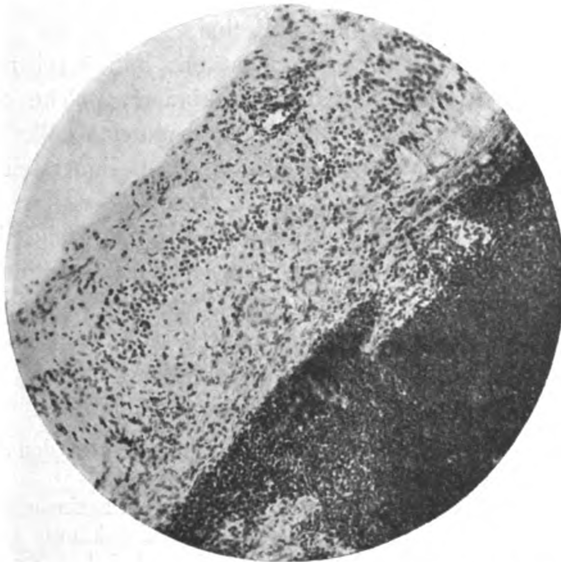


Fig. 15. Tuberkelknötchen der Retina in Verbindung mit einer Epitheloidzelleninsel der lymphozytär infiltrierten Aderhaut.

Hier ist das Pigmentepithel hochgradig zerfallen, seine Linie ist zwar noch zu erkennen, aber die Zellen sind zerstört, die Pigmentkörnchen liegen frei oder fehlen streckenweise. Entsprechend diesen Stellen völliger Schwund der Stäbchen und Zapfen und fast völliger der äusseren Körnerschicht.

Eindringen von Pigmentzügen in die Retina.

Im vordersten Teil der Retina findet man einen der Innenfläche aufgelagerten Gewebszug, der in den meisten Schnitten flach ist, an einer Stelle sich aber zu einem Epitheloidzellknötchen verdichtet. Hier liegt auch eine flache Blutung an der Innenfläche der Retina. In einzelnen Schnitten findet man eine vollständige Verwachsung der Retina mit der infiltrierten Aderhaut, ein Tuberkelknötchen sitzt in der Retina. Dasselbe steht in Verbindung mit einem in die Lymphozyteninfiltration der Aderhaut eingelagerten Epitheloidzellennest (Fig. 15).

Die Form des Sehnerveneintritts entspricht dem myopischen Typus, es

besteht eine flache Exkavation, keine Kavernen, keine zellige Infiltration, mässige Atrophie der Nervenfasern.

**Zusammenfassung.**

Der anatomische Gesamtbefund würde ohne weiteres die Diagnose sympathisierende Uveitis nicht nur zulassen, sondern direkt wahrscheinlich machen. Besonders sei auch auf das Freibleiben der Choriokapillaris in grosser Ausdehnung hingewiesen.

Ungewöhnlich für sympathisierende Uveitis ist das Eindringen von Epitheloidzellknötchen in die Retina.

Mit Rücksicht auf die Ähnlichkeit mit Fall 5 sei noch an das Auftreten von präretinalen Häutchen erinnert, welche offenbar von den Stellen ihren Ausgang nehmen, wo Epitheloidzellknötchen ihren Sitz in der Netzhaut haben und sich bis in die innersten Lagen derselben ausdehnen.

Die riesigen Auflagerungen auf der Hinterfläche der Kornea, welche klinisch den bekannten an Plattenkolonien erinnernden gelbweissen runden Präzipitaten entsprechen, bestehen nur aus Lymphozyten und haben deshalb nichts Spezifisches — etwa von Tuberkelstruktur — an sich.

Kritische Verwertung des Falles weiter unten.

Fall 7. Barbara T., 49 Jahre, klinisch behandelt in den Jahren 1911, 1912 dreimal, 1913, 1914.

Verletzung des rechten Auges durch Wurf mit einem Eisen- (Eis-?) Klumpen im Alter von 10 Jahren, nach Ausheilung konnte Patientin noch sehen, aber nur schlecht. Im Jahre 1896, also 24 Jahre nach der Verletzung entzündete sich das Auge und wurde blind.

Am linken Auge trat im Jahre 1910, also 38 Jahre nach der Verletzung des rechten, eine Sehstörung auf, die langsam zunahm. Auswärts vorgenommene Kuren (Schmieren, Schwitzen, Jodkalium) waren ohne Erfolg.

Befund bei der Aufnahme 1911. Rechts bandförmige Hornhauttrübung, einzelne Präzipitate, sowie diffuse Auflagerungen auf der Hinterfläche der Kornea. Iris atrophisch, aussen, aussen unten und innen unten in der Peripherie etwas vorgebuckelt. Totale hintere Synechie. Am temporalen Pupillarrand fehlt die Iris an zwei Stellen fast gänzlich, so dass man die kataraktöse und geschrumpfte Linse durchscheinen sieht. Amaurose.

Links. Zahlreiche Präzipitate, Kammerwassertrübung, Kammer normal tief, totale Synechie. Irisgewebe sulzig geschwollen, drei umschriebene, von Gefässen umsponnene Knötchen. Linse klar. Glaskörper trübe, schwach roter Reflex.

Finger auf $3^1/_2$ mm gezählt.

Nach Probeinjektionen (bis 5 mg) geringe Temperatursteigerung (bis $37{,}4^0$) und vermehrte Ziliarinjektion.

Bei der anschliessenden Tuberkulinkur wurden mehrmals heftige Lokalreaktionen[1]) beobachtet, so dass die Dosierung erheblich vermindert werden musste.

16. III. 1912. Links. Iridektomie. Das rechte Auge ist inzwischen phthisisch geworden. Links $S = 0{,}1$.

22. VI. 1912. Das rechte Auge ist stark druckempfindlich, deshalb Enukleation.

Am linken Auge waren Perioden von völligem Rückgang der Knötchen und Beschläge im Verlaufe der lange Zeit fortgesetzten Tuberkulinkuren zu verzeichnen, die Sehschärfe hob sich zeitweise bis 0,3, es kamen aber immer wieder Rückfälle vor, allmählich entwickelte sich Katarakt, die Ende 1914 operiert wurde. Anfänglich guter Erfolg, dann wieder Verschluss der Lücke, zuletzt starke Hypotonie, aber noch guter Lichtschein und Projektion. Falls sich dieselbe hält, ist vielleicht noch ein Erfolg zu erzielen.

Die Krankengeschichte in dieser verkürzten Fassung gestattet kein Urteil über den Wert der Behandlung, der Fall ist übrigens in der Arbeit von A. v. Hippel verwertet. Für mich handelt es sich jetzt nur um Diagnose und anatomischen Befund.

Makroskopisch: Etwa auf die Hälfte verkleinerter Bulbus quadratus mit gefalteter Hornhaut, Netzhautablösung, Blutung im Glaskörperraum, Verdickung von Iris und Corpus ciliare, Aderhaut gefaltet, anscheinend nicht infiltriert.

Mikroskopisch: Bandförmige Hornhauttrübung bestätigt. Tiefe Gefässe. Ein Zellknoten unmittelbar vor der Descemet mit zwei Riesenzellen.

Iris lässt von ihrer normalen Struktur kaum noch etwas erkennen. Hochgradige diffuse Infiltration, besonders stark in den Hinterschichten, wo auch die Pigmentschicht mehrfach durchbrochen ist. Zellformen: Lymphozyten und Plasmazellen. Erstere öfters zu unscharf begrenzten Knötchen gruppiert. Viele Russelsche Körperchen. Aus der Vorderfläche erhebt sich ein hauptsächlich aus Epitheloidzellen bestehendes Knötchen mit geringer zentraler Nekrose und einigen Riesenzellen bis an die Hinterfläche der Kornea.

Corpus ciliare: Der Muskel ist noch zum guten Teil erhalten, im übrigen ist der Ziliarkörper und besonders die Fortsätze in einer Wucherung aufgegangen, welche zum grösseren Teil aus Epitheloidzellen mit einzelnen Riesenzellen, zum kleineren aus Lymphozyten besteht. Keine Verkäsung. Diese Wucherung ist in den vorderen Glaskörperraum eingewachsen und reicht bis zur Linse, die Kapselstar und reichliche Kalkablagerung aufweist.

Suprachorioidea aufgelockert, keine Ablösung. Aderhautstruktur sehr gut erhalten, die Innenfläche springt infolge der Bulbusschrumpfung papillenartig vor.

In der ganzen Aderhaut kommen nur spärliche Ansammlungen von Lymphozyten vor, die sich nur hier und da zu winzigen Häufchen vereinigen und keine besondere Vorliebe für die äusseren oder inneren Schichten erkennen lassen.

---

[1]) Patientin wurde damals von A. v. Hippel behandelt.

Das Pigmentepithel zeigt vielfach Unregelmässigkeiten und Wucherungen.

Retina: Einmal ist von Interesse eine höchst auffällige Pigmentierung der Membran, die wie bei einem Injektionspräparat die ganze Gefässverzweigung wiedergibt; ausserdem Pigmentierung in einzelnen Klumpen. Starke Degeneration der ganzen Membran. Besonders wichtig ist das Vorkommen einzelner Knötchen, welche aus Epitheloidzellen und Riesenzellen zusammengesetzt sind. Wiederum haftet an solch einer Stelle ein präretinales Gewebshäutchen fest.

**Zusammenfassung.**

Iris und Corpus ciliare von einer aus Epitheloidzellen, spärlichen Riesenzellen und Lymphozyten bestehenden Infiltration eingenommen, welche die Pigmentschicht vielfach durchwuchert hat. Aderhaut frei von spezifischer Infiltration. Knötchen in der Tiefe der Kornea. Riesenzellhaltige Epitheloidzellenknötchen in der abgelösten Retina. Eigentümliche Pigmentierung der Retina stets entlang den kleinen Gefässen.

Fall 8. Frl. A. B. (priv.) 45 Jahre.

9. IX. 1910. Anamnese: 1908 wegen langjähriger rezidivierender Iritis des linken Auges mit Synechia totalis iridektomiert. Entlassungsbefund R. $S =$ 0,8, L. $S =$ 0,5 bei myopischem Astigmatismus, seitdem manchmal etwas Rötung links, seit 14 Tagen schnelle Abnahme des Sehvermögens.

R. A. Zahlreiche Beschläge in Dreiecksform, Iris verdickt von radiären Gefässen durchzogen, am oberen Pupillarrand ein Knötchen, unten aussen diffuse Verdickung des Pupillarteils, zahlreiche Synechien. Linse klar. Glaskörper diffus getrübt, kein Fundusbild. Finger 4 m.

L. A. Zahlreiche Beschläge, parenchymatöse Trübung und Gefässneubildung in der unteren Hornhauthälfte. Aus dem unteren Kammerwinkel wächst ein graugelblicher Knoten von fast Erbsengrösse, dessen Basis von Gefässen umzogen ist. Drei grössere und mehrere miliare Knötchen in verschiedenen Stellen des Irisparenchyms. Linse getrübt. Projektion vorhanden.

Aus der Krankengeschichte ist zunächst zu bemerken, dass sehr häufig nach den Tuberkulininjektionen (Béranec) lokale Reaktionen[1]) am linken, seltener am rechten Auge beobachtet wurden, so dass nur ein sehr langsames und vorsichtiges Steigen mit den Dosen möglich war.

Trotz zeitweiser wesentlicher Rückildung der Knoten bis zu vorübergehendem Verschwinden derselben treten immer wieder Verschlimmerungen ein, die sehr lange fortgesetzten Tuberkulinkuren ziehen sich über mehrere Jahre hin, der Endausgang ist beiderseitige Phthisis bulbi mit Katarakt. Das linke Auge wird von mir im Sommer 1914 wegen ständiger schmerzhafter Reizerscheinungen enukleiert. Von Knotenbildungen war zu dieser Zeit an der Iris nichts mehr zu sehen.

Makroskopischer Befund: Bulbus quadratus, teilweise Verkalkung der Linse, unvollständige flache Netzhautablösung.

---

[1]) A. v. Hippel.

Mikroskopischer Befund: Die an sich interessanten Veränderungen der Kornea übergehe ich, da sie mit dem Thema keine Beziehung haben.

Die Reste der Iris, von deren Eigenstruktur nichts zu erkennen ist, sind dicht von Lymphozyten, welche unscharf begrenzte Knoten bilden, ferner von weniger dicht gelagerten Plasmazellen durchsetzt. Auch im Ziliarkörper liegen ähnliche Verhältnisse vor. Die Ziliarfortsätze sind als solche gar nicht mehr vorhanden, während der Muskel noch ziemlich gut zu erkennen ist. Die stärkste zellige Infiltration betrifft die innersten Lagen des Corpus ciliare. An der Pars plana ist von den regelmässigen Epithellagen nichts mehr vorhanden, vielmehr findet sich hier ein Netzwerk pigmentierter Stränge, welche aus den Epithelzellen hervorgegangen sind. Dieselben sind in ein überaus zartes bindegewebiges Stroma eingelagert, das bis an die Linse reicht. Von den unpigmentierten Zellen der Pars ciliaris ist nichts erhalten.

Die Suprachorioidea ist hochgradig aufgelockert, die Räume zwischen den Gewebsbündeln sind von geronnener Flüssigkeit erfüllt, so dass eine seröse Ablösung des vorderen Teils der Aderhaut zustande kommt.

In der Suprachorioidea, sowie in dem vorderen Teil der Aderhaut selber mässige diffuse zellige Infiltration, sowie einige grössere Lymphozytenhaufen. Das Pigmentepithel, stark gewuchert, bildet mehrere unterbrochene übereinander gelegene Schichten innerhalb der chorioretinitischen Schwarte, welche hier zwischen die hochgradig degenerierte Netzhaut und Aderhaut eingeschaltet ist.

Die ganze hintere Kammer ist von einer flachen, zellig infiltrierten Gewebsschicht ausgefüllt, welche mit den Resten der Iris, sowie der Linsenkapsel in fester Verbindung steht.

Riesiger Kapselstar, Kalkschicht um die ganze Linse innerhalb der Kapsel, Zerfall der Fasern.

Über die Aderhaut ist zusammenfassend zu sagen, dass ausser den bereits erwähnten vereinzelten Lymphozytenhaufen in ihrem vordersten Abschnitt jede ausgesprochenere zellige Infiltration durchaus fehlt. Nur in einigen wenigen Schnitten liegt unmittelbar neben dem Sehnervenrand ein winziges Knötchen, das aus Epitheloidzellen besteht und eine gut ausgebildete Riesenzelle aufweist, ein zweites eine kurze Strecke entfernt. Das sind die einzigen Veränderungen von spezifischem Aussehen, die ich in der Chorioidea gefunden habe.

Die Aderhaut besitzt eine ungewöhnlich starke Stromapigmentierung. Die grossen Gefässe sind im hinteren Abschnitt des Bulbus wohl in annähernd normaler Menge und mit weitem Lumen erhalten, weiter vorn dagegen ist es schwierig, überhaupt Gefässdurchschnitte aufzufinden, so dass eine weitgehende Verödung derselben angenommen werden muss.

Bei der Kapillarschicht liegen die Verhältnisse ähnlich, im ganzen sind noch recht viele Lumina zu sehen. Vielfach sind aber flache bindegewebige Bezirke, offenbar Narben, zwischen Kapillarbezirke eingeschaltet, an solchen Stellen ist dann auch die Glaslamelle nicht zu erkennen, die sonst gut nachweisbar geblieben ist.

Die Pigmentepithelschicht der hinteren Bulbushälfte ist im grossen und ganzen ziemlich gut erhalten, nur kleine Unterbrechungen kommen vor, da-

gegen knopfartige Wucherungen, selten etwas grössere Auswüchse, Austritt von Pigmentkörnchen. Streckenweise sind die Zellen sehr schwach pigmentiert. Eindringen von Pigment in die Retina findet nur in geringem Umfang statt.

Die Retina selber zeigt verschieden starke, im ganzen aber weitgehende Atrophie ihrer Schichten (äussere wie innere) Einzelheiten können wohl übergangen werden, da sie für das Thema ohne Bedeutung sind.

**Zusammenfassung.**

Ein Auge, das zunächst an relativ gutartiger rezidivierender Iritis gelitten hatte und erfolgreich iridektomiert war, erkrankt einige Jahre später an klinisch sehr schwerer Iristuberkulose mit grossen und kleinen Knotenbildungen. Auf Tuberkulin vielfache Lokalreaktionen. Unter Besserungen und Verschlimmerungen bildet sich schliesslich nach Rückbildung der Irisknoten Phthisis anterior dolorosa mit Cataracta calcarea aus.

Da sich anatomisch in dem ganzen Bulbus nur zwei kleine Epitheloidzellenknötchen mit einer Riesenzelle am Sehnervenrand, sonst nichts von zellspezifischen Veränderungen, sondern nur diffuse und etwas umschriebenere lymphozytäre Infiltration im vorderen Uvealabschnitt, ferner chorioretinale Narbenbildung vorfindet, so ist der Schluss zu ziehen, dass die spezifischen Krankheitsprodukte nahezu restlos zur Rückbildung gelangt sind. Denn dass sie vorhanden gewesen sind, beweist die klinische Beobachtung mit absoluter Sicherheit.

Ein in bezug auf spezifisch tuberkulöse Veränderungen negativer anatomischer Befund an einem seit Jahren erkrankten und phthisisch gewordenen Bulbus berechtigt also nicht zu dem Rückschluss, dass eine chronische Uveitis nichtspezifischer Art und unbekannter Ätiologie vorausgegangen sein muss, man erkennt vielmehr daraus, dass die fast restlose Rückbildung tuberkulöser Prozesse leider nicht mit Heilung im klinischen Sinne einherzugehen braucht. Dies ist ja auch eigentlich selbstverständlich: bei einem ausgeheilten tuberkulösen Lungenprozess ist auch das erkrankte Stück funktionell unbrauchbar geworden.

Diese Ausführungen werden hier gemacht, weil auf die anatomischen Veränderungen dieses Falles später Bezug genommen werden soll, wenn auf die Fuchssche Arbeit über chronische Uveitis näher eingegangen wird.

Fall 9. Hulda G. 4 Jahre. 1906 Halle (unter Schmidt-Rimpler), später von mir behandelt.

24. IV. 1906. Rechtes Auge seit Januar entzündet. Körperlicher Allgemeinbefund (med. Poliklinik) ohne Besonderheiten.

Chronische Iritis mit fünf scharf umschriebenen, senfkorngrossen Knoten. Auf Alttuberkulininjektion Allgemein- und Lokalreaktion (Schmidt-Rimpler).

Tuberkulinkur unterbrochen durch Masernerkrankung.

Während der 3 Wochen, die das Kind in der med. Klinik zubrachte, ist die diffuse Schwellung der Iris, das Pupillarexsudat, stärker geworden, ferner sind noch 3 Knötchen hinzugekommen.

Eine Bronchitis verzögert abermals die Fortsetzung der Behandlung.

Vom 14.—29. VI. 1906 einige Tuberkulininjektionen, dann von den Eltern gegen ärztlichen Rat weggenommen.

Die Wucherungen haben zugenommen, durchsetzen die ganze Iris, unten sind sie bis an die Hornhaut vorgedrungen.

Pupille durch eine dicke Schwarte verschlossen.

6. XII. 1906 Vorstellung. Vordere Kammer teils sehr flach, teils aufgehoben. Iris atrophisch, Pupille durch graue Masse völlig verschlossen, temporal drei glasige Irisknötchen.

5. I. 1910. Leichter Reizzustand, bandförmige Hornhauttrübung, Kornea im ganzen stark getrübt, Iris atrophisch, Pupillarexsudat, Einzelheiten der Iris wegen der Hornhauttrübung nicht zu sehen. Keine Projektion. Schmerzen. Enukleation.

Links normal.

Anatomischer Befund. Makroskopisch: Retina liegt an, Papille zeigt eine mässig starke Anschwellung, aus ihrer Substanz ragt ein kurzer Gewebszapfen hervor, der als Rest einer Arteria hyaloidea angesprochen wird.

Mikroskopisch: Von den Kornealveränderungen bleiben die nicht unmittelbar zum Thema gehörigen unberücksichtigt.

An der Hinterfläche (untere Hälfte) mächtige, sehr zellarme Bindegewebsauflagerung, nach hinten zum Teil in fester Verbindung mit der Iris. An zahlreichen Stellen steht die Iris durch breitere oder ganz spitz ausgezogene Gewebszüge mit der Hornhaut in fester Verbindung, so dass nur immer zwischen diesen flache Hohlräume (Überreste der vorderen Kammer) vorhanden sind. An diesen Stellen ist vielfach das Endothel auf die Iris übergegangen und hat neue Glashaut ausgeschieden. Die Kammerwinkelgegend zeigt totale Flächensynechie zwischen Iris und Hornhaut.

Iris: Ziemlich dick, jedenfalls übernormal, das Gewebe besteht aus feinsten Fibrillen, an denen eine bestimmte Anordnung kaum zu erkennen ist, zwischen denselben bleibt die Grundsubstanz ungefärbt, so dass das Ganze an ein myxomatöses Gewebe erinnert. Gefässdurchschnitte sind nur spärlich, die Muskulatur des Sphinkters ist zu erkennen.

In den Schnitten aus dem Pupillargebiet trifft man regelmässig an denselben zwei Stellen (also kleinen Knoten entsprechend) eine Lymphozytenanhäufung, deren Elemente teils vor, teils hinter dem Sphinkter liegen, so dass die Durchschnitte der Muskelbündel helle Inseln bilden.

Ausser diesen Knötchen ist die zellige Infiltration der Iris eine ausserordentlich geringe und beschränkt sich auf Plasma- und einkernige Rundzellen, die fast nur in einzelnen Exemplaren angetroffen werden.

Die Pigmentschicht ist mehrfach unterbrochen, an einzelnen dieser Stellen liegt in den tiefsten Schichten der Iris, sowie in der hinteren Kammer eine dicke Schicht derben Bindegewebes, also eine Narbenmasse, in welche Pigment eingelagert ist. An anderen Stellen handelt es sich um Faseraustausch zwischen Iris und Hinterkammerschwarte

Die letztere geht, wie sich sehr klar nachweisen lässt, zum kleineren Teil aus der Iris, zum grösseren aus den Ziliarfortsätzen hervor. Während die letzteren zum Teil sehr schön erhalten und entsprechend dem jugendlichen Alter der Patientin besonders regelmässig gebildet sind, finden sich an anderen hochgradige Veränderungen in allen möglichen Stadien: hier ist

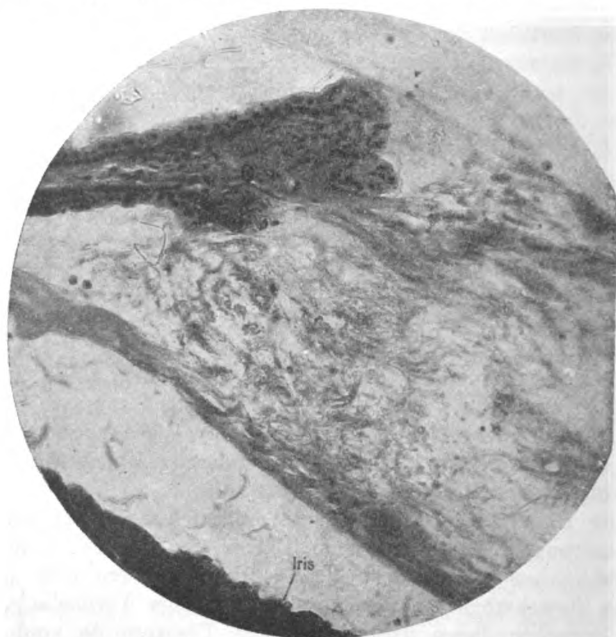



Fig. 16. Ziliarfortsatz mit umschriebener Zerstörung des Epithels, aus dem Defekt wächst Bindegewebe hervor.

das Epithel zum Teil zugrunde gegangen, unmittelbar neben wohl erhaltenem Epithel sprosst aus dem Stroma derbes Bindegewebe hervor und ist in langen Zügen zu verfolgen (Fig. 16), dort sieht man hochgradige Wucherungen der pigmentierten, sowie pigmentlosen Epithelzellen als Inseln in das neugebildete Bindegewebe eingelagert, und wo die Veränderungen am schwersten sind, da sieht man mächtige Schwarten, durchsetzt von Pigment und einzelnen Epithelzellen; von Ziliarfortsätzen ist hier überhaupt nichts zu sehen.

Wesentlich ist, dass jede zellige Infiltration vollkommen fehlt. Wo sie früher, wie ja sicher ist, vorhanden war, da ist sie restlos in derbes Narbengewebe umgewandelt.

Die sehr bedeutende Zugwirkung, die dieses infolge seiner Schrumpfung

hervorgebracht hat, zeigt sich in bemerkenswerter Weise an zwei Stellen, nämlich an der Linse und am vorderen Netzhautrand.

Die Linse besteht aus einem flachen Rudiment, das man nur in den Schnitten aus der Bulbusmitte antrifft. Dieses Rudiment wiederum ist fast nur ein mächtiger Kapselstar, welcher vordere und hintere Kapsel überzieht und nur sehr wenige zellige Elemente, an einzelnen Stellen Reste der Linsenfasern einschliesst, die sich durch ihre gelbe Färbung (van Gieson) abheben, ausserdem Kristalle und verkalkte Massen. Nur an einer Stelle ist eine starke Wucherung der Kapselzellen vorhanden, und hier wie noch an einer anderen Stelle lässt sich mit Sicherheit eine Zerreissung der Kapsel nachweisen. An der erwähnten zweiten Stelle tritt ein Brocken noch erhaltener Linsensubstanz nach hinten in den Glaskörperraum aus. An der anderen Stelle tritt fibrilläres Bindegewebe in direkten geweblichen Zusammenhang mit dem Linsenrudiment (Taf. IX, Fig. 6).

Da an diesem Auge nie eine Operation gemacht worden ist, kann man die Zerreissung der Kapsel wohl nur als Folgeerscheinung der Bindegewebsschrumpfung auffassen.

Der Gedanke, dass hier etwa ein zufälliges Zusammentreffen mit einer angeborenen Anomalie vorläge, scheint mir von der Hand zu weisen. Er wird nur erwähnt, weil an der Papille das Rudiment einer Arteria hyaloidea vorhanden ist. Sie reicht aber nur als ganz kurzer Zapfen ein Stückchen in den Glaskörper hinein.

Die klinische Beobachtung hatte erst in einem Stadium begonnen, das sichere Angaben über das Verhalten der Linse nicht mehr zuliess.

Ehe die Folgen der Bindegewebsschrumpfung am vorderen Netzhautrand beschrieben werden, möchte ich noch etwas genauer auf das Verhalten des Epithels auf der Pars plana des Ziliarkörpers eingehen.

Die Lage des Pigmentepithels ist nicht unterbrochen und zum grossen Teil von ganz normaler Beschaffenheit An einzelnen Stellen indessen sieht man Wucherungen, kleine nach aussen, grössere nach innen gerichtete. Über diesen wuchern auch die unpigmentierten Zellen, über dem vordersten Teil der Pars plana befinden sich ausserdem die hintersten Ausläufer jener oben schon beschriebenen Schwarte. In diese sind die Pigmentepithelien, sowie die unpigmentierten hineingewachsen, und zwar müssen es sehr lange dünne Züge sein, die hier vordringen, man findet ihre Durchschnitte zum Teil sehr weit entfernt von ihrem Ursprungsort.

Erwähnung verdienen flache Häutchen (im Schnitt Zellbänder), welche nachweislich aus den Zellen der Pars ciliaris hervorgehen und dann zum Teil ohne direkten Zusammenhang mit derselben nach hinten wachsen und sich bis in die Gegend der Ora serrata verfolgen lassen. Morphologisch stimmen sie mit den bei Netzhautablösung beschriebenen überein.

Im vorderen Abschnitt der Aderhaut kommen unscheinbare ausgeheilte chorioiditische Herdchen vor, die sich durch leichte Pigmentwucherung (einmal auch in die Aderhaut hinein), durch chorioretinale Synechie, Schwund

der Stäbchen und Zapfen, sowie leichte Störung der Netzhautstruktur verraten. In der Nähe der Papille ist ein Lymphozytenhäufchen in der mittleren Schicht anzutreffen.

Im ganzen kann man aber sagen, dass nicht nur die Aderhaut, sondern auch die Retina eine vollkommen normale Beschaffenheit zeigen.

Als einzige Ausnahme davon ist das Auftreten enormer Hohlräume am vorderen Netzhautrand nach Art des Iwanoffschen Ödems zu bezeichnen. Dieselben sind auf der temporalen Seite in höchster Entwicklung, auf der nasalen in Anfangsstadien vorhanden.

Der vordere Netzhautrand ist weit vorgezogen und eingerissen. Dies geschieht durch den Zug der straff gespannten Zonulafasern, die einerseits durch die Schrumpfung der Linse, andererseits durch ihre Verflechtung mit dem neugebildeten Bindegewebe befähigt werden, diesen Zug auszuüben.

Morphologisch ist das Aussehen der Hohlräume und Pfeiler des retinalen Stützgewebes das gleiche wie an den Augen älterer Individuen[1]).

**Zusammenfassung.**

Klinisch hatte das Auge während der Höhe des Krankheitsprozesses typische grosse Knoten in Iris und Kammerwinkel, Allgemein- und Lokalreaktion auf Tuberkulininjektion gezeigt; die Diagnose stand somit in diesem Falle sicher.

Die Tuberkulinbehandlung war viel zu kurz, um einen Einfluss auszuüben.

Anatomisch ist bis auf leichte Plasmazellen und Lymphozytenansammlung in der Iris keine Spur mehr von eigentlich entzündlichen oder gar spezifischen Veränderungen nachzuweisen, sondern es handelt sich im anatomischen Sinne um Ausheilung durch Narbenbildung an Stelle der früheren Entzündungsprodukte.

Besonders bemerkenswert sind folgende Punkte: Ruptur der Linsenkapsel durch Zug von Bindegewebsschwarten, hochgradige Höhlenbildung im vorderen Abschnitt der temporalen Netzhauthälfte mit Einreissung der Retina bewirkt durch die gleichen Zugkräfte. Fast völlig normale Beschaffenheit von Netzhaut und Aderhaut, nur minimale vernarbte chorioretinitische Prozesse im vordersten Teil des Bulbus. Rest einer Arteria hyaloidea persistens, die hier nicht weiter interessiert.

Fall 10. B. 23 Jahre alt. Bulbus von auswärts erhalten.

Links seit 8 Jahren Iritis, seit 2 Jahren Amaurose. Jetzt Reizung und Schmerzen.

---

[1]) Der genauere Befund ist angegeben in der Arbeit von Rahnenführer, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XCII, 1.

L. Tiefe Injektion, Kornea matt, trübe. Auge sehr hart. Unten eine sektorenförmige, schmutzige, graugelbe Exsudatmasse (?) in der vorderen Kammer. Pupille nicht sichtbar. Iridektomieversuch misslungen.

Aus diesen spärlichen Notizen ist natürlich klinisch keine tuberkulöse Uveitis zu diagnostizieren, ich führe den anatomischen Befund nur in Kürze an wegen der Beziehungen zum Fall 9.

Anatomisch: Bandförmige Hornhauttrübung und frische eitrige Keratitis, deren Ausgangspunkt ich nicht angeben kann, weil ich nur den halben

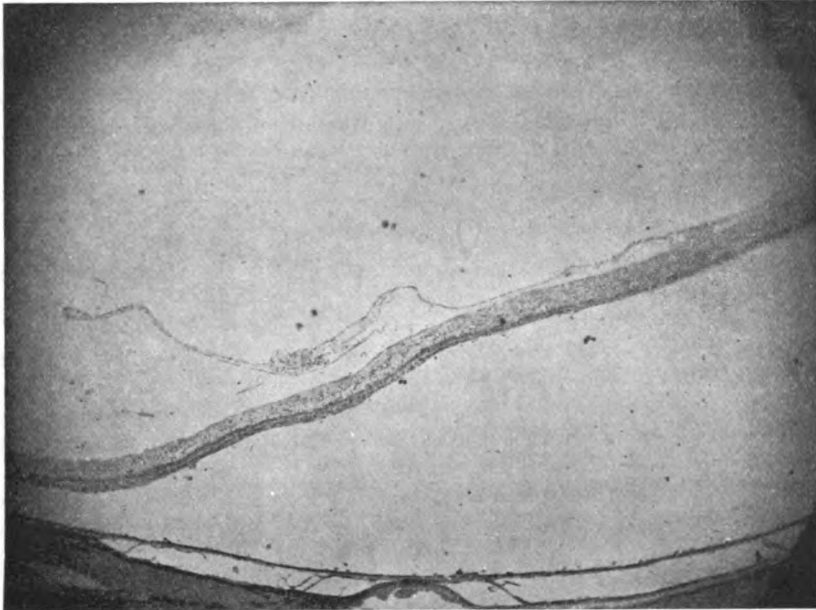


Fig. 17. Präretinales Häutchen.

Bulbus zur Verfügung hatte. An der eitrigen Infiltration hat auch eine dicke Vorderkammerschwarte teilgenommen, während die Iris selber fast frei davon ist.

Sie zeigt einzelne Plasmazellen und Gruppen von solchen, wesentlich in den tiefsten Lagen. Die Pigmentschicht ist vielfach durchbrochen, eine Hinterkammerschwarte aus derbem Bindegewebe steht mit der Iris, Linse und einem Teil der Ziliarfortsätze in Verbindung.

Fast vollständige Verkalkung der Linse. Wucherungen des pigmentierten und unpigmentierten Epithels der Pars plana des Ziliarkörpers. Vorzerrung des vorderen Netzhautrandes, zahlreiche chorioretinitische Narben im vorderen Bulbusabschnitt mit Fehlen der äusseren Netzhautlagen. Dagegen weiter hinten leidliche Erhaltung der Stäbchenzapfenschicht, aber deutliche Atrophie der Ganglienzellen, sehr dünne Nervenfaserschicht, reichliche Ausscheidung von Flüssigkeit in die Retina, wodurch kommunizierende Hohlräume entstehen.

Keine Exkavation. An einem Schnitt findet man unmittelbar neben der Papille ein aus Epitheloidzellen und Lymphozyten bestehendes Knötchen, das einer Vene angelagert ist.

Auch in diesem Falle findet sich ein recht ausgedehntes präretinales gefässloses Häutchen, das an einzelnen Stellen mit der Retina in geweblicher Verbindung steht, in seinem grössten Verlauf aber frei im Glaskörper ausgespannt ist, bei ophthalmoskopischer Untersuchung also als eine weissliche vor der Retina schwebende Membran erscheinen würde (Fig. 17).

Im anatomischen Sinne also auch hier restlose Ausheilung des ursprünglichen Krankheitsprozesses durch ausgedehnte Narbenbildung. Chorioidea und Retina erheblich mehr beteiligt als im vorigen Falle.

Die Wucherungen der Pars ciliaris stimmen überein.

Die Diagnose Tuberkulose ist klinisch, sowie anatomisch durchaus zweifelhaft geblieben.

Fall 11. Ich führe denselben an, weil er für die Frage tuberkulöse oder sympathisierende Uveitis von Interesse ist.

Luise H. 61 Jahre. J.-Nr. 902 (1909). Aufnahme 1. III. 1909.

1889 rechts Verletzung durch Kuhhornstoss, damals soll die Linse entfernt sein, das Auge habe kein Sehvermögen mehr gehabt.

Das linke Auge war in der Kindheit öfters entzündet und sah nie besonders gut. Vor 4 Jahren trat eine heftige Entzündung ein, seitdem sieht Patientin so wenig, dass sie nur gröbere Arbeiten verrichten kann.

Im Dezember 1908 verschlechterte sich das Auge bis zu seinem jetzigen Zustand. Der Arzt schickt die Frau mit der Diagnose sympathische Entzündung.

Status: Rechtes Auge verkleinert, oberhalb der Kornea grosses Interkalarstaphylom, Kornea klar. Iris ist volkommen nach oben innen, der Stelle der früheren Perforation verzogen, ist dünn und atrophisch. Keine äusserliche Entzündung. Amaurose.

Links: Alte Maculae, totale ringförmige Synechie, kein rotes Licht. Handbewegungen, richtige Projektion

Rechts Enukleation, Bulbus angeschnitten, deshalb Präparat stark verbogen. Links: Iridektomie; während der Heilung zwei Hornhautinfiltrate.

8. IV. 1909 auf diagn. Tuberkulininjektion. Temp. 38,5°.

Fortsetzung von Injektionen 20. V. 1909. Allgemeine und lokale Reaktion. Später ist noch wiederholt Lokalreaktion notiert (A. v. Hippel).

Aus der weiteren Krankengeschichte sei nur die Extraktion der Linse erwähnt. Endausgang: Kein rotes Licht, mangelhafte Projektion, keine Reizerscheinungen.

Aus dem anatomischen Befund des rechten Auges sei folgendes angeführt. Iris atrophisch, aber frei von Infiltration, Ziliarfortsätze durch eine enorme Sklerose des bindegewebigen Teils ausgezeichnet, die weit über das hinausgeht, was mir aus eigener Erfahrung an senilen Augen bekannt ist.

Höchster Grad von atrophierender Chorioretinitis über den ganzen Bulbus ausgebreitet. Retina: Äussere Lagen vollständig, innere grossenteils geschwunden, massenhafte Pigmenteinwanderung. Chorioidea zeigt bemerkenswerterweise sehr viele und sehr weite bluthaltige venöse Gefässdurchschnitte, während die Kapillaris fast restlos fehlt. Jede frische Infiltration fehlt.

Geringere, aber zweifellose frischere Veränderungen entzündlicher Natur finden sich nur auf der einen Seite entsprechend der Pars plana des Ziliarkörpers. Die Pigmentschicht ist hier vielfach durchbrochen, durcheinander

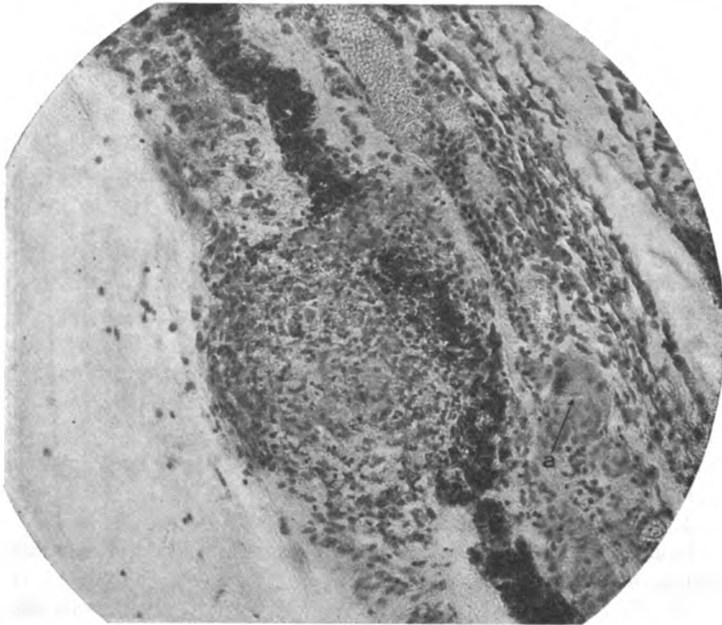



Fig. 18. Epitheloidzellenknoten am flachen Teil des Ziliarkörpers, die Pigmentschicht durchbrechend.

geworfen und gewuchert. Aus der Aderhaut wachsen Knötchen durch die Pigmentlagen und dringen bis in den Glaskörperraum vor; sie sind fast ausschliesslich aus Epitheloidzellen zusammengesetzt, vereinzelte kleinere Riesenzellen und einige Lymphozyten kommen als Beimischung vor. Etwas mehr Lymphozyten begrenzen diese Herdchen nach aussen hin (Fig. 18).

Wollte man in diesem Fall eine abgelaufene sympathisierende Entzündung annehmen und dieselbe mit der Kuhhornverletzuug des rechten Auges in Beziehung setzen, so wäre zu bedenken, dass die Erkrankung dann 16 Jahre nach dem Unfall bei nicht nachweisbar entzündetem, rechtem Auge entstanden sein müsste. Das wäre natürlich kein genügender Grund, die Diagnose abzulehnen.

Anatomisch ist erweislich eine enorm ausgedehnte Chorioretinitis vorhanden gewesen: die fast restlose Zerstörung der Kapillaris und Pigmentepithelschicht, sowie die auffallend gute Erhaltung der grossen Gefässe spricht gegen die Diagnose: ausgeheilte sympathisierende Uveitis. Hält man sie für ganz unwahrscheinlich und das Trauma dem entsprechend für einen zufälligen Nebenbefund, so spricht die Allgemeinreaktion auf Tuberkulin, vor allen Dingen aber die mehrfach beobachtete Lokalreaktion am linken Auge dafür, dass auch am rechten ein tuberkulöser Prozess bestanden hat. Der Rest von frischeren Veränderungen würde zu dieser Diagnose durchaus stimmen, wenn er auch für sich allein kaum genügen würde, sie zu sichern. Zweifellos ist es, dass es sich um eine endogene Uveitis handelt, die man anatomisch nur als sympathisierende, tuberkulöse oder als ätiologisch unbekannte, anatomisch aber mit den genannten übereinstimmend diagnostizieren könnte.

Fall 12. Karl V., 8 Jahre (von mir in Heidelberg beobachtet, für Überlassung der Krankengeschichte und die Schnitte bin ich Herrn Kollegen Wagenmann zu Dank verpflichtet).

13. VI. 1902. Vor 2 Jahren Pleuritis, seit 14 Tagen Rötung des linken Auges. Leichte Ziliarinjektion, etwas Kammerwassertrübung, Iris verwaschen, drei Synechien. Keine Glaskörpertrübungen. $+ 2\,D$ $S = {}^5/_{10}$—${}^5/_7$. Rechtes Auge normal.

29. VI. Auch rechts Ziliarinjektion, feine Beschläge, Pupille auf Atropin nicht ganz rund.

4. VII. Links Präzipitate.

Zunächst mit Natr. salicyl., dann Schmierkur, dann Kochsalzinjektion, behandelt ohne Erfolg.

19. IX. R $S = {}^5/_{10}$ part. L. $S = {}^5/_{20}$ part. Beiderseits stecknadelkopfgrosse Beschläge.

7. XI. Zweite Aufnahme. Bds. Präzipitate, Irisschwellung, Synechien, Glaskörpertrübungen. Links feine Membran in der Pupille, wieder mit Natr. salicyl., warmen Umschlägen und Atropin behandelt.

13. XII. Abnahme der Beschläge. R. $S = {}^5/_7$. L. $S = {}^5/_{35}$.

23. XII. R. $S = {}^5/_5$ fast. L. $S = {}^5/_{25}$.

15. IV. 1903. Seit 14 Tagen linkes Auge entzündet. Rechts zwei tiefe runde Hornhauttrübungen bei reizlosem Auge, keine Glaskörpertrübungen mehr. $S = {}^5/_5$. Links Ziliarinjektion, massenhafte Beschläge und Auflagerungen auf die Linsenkapsel, Papille verschwommen sichtbar. Vis.: Finger 4 m.

18. IV. L. Iridektomie.

2. V. Beschläge grösstenteils geschwunden, Iriszeichnung ziemlich deutlich, ebenso Fundusbild. Trotzdem $S$ nur ${}^5/_{50}$.

14. VII. Neues grosses Präzipitat.

11. VIII. Finger 3 m. Viele Synechien. Fundusbild so verwaschen, dass Glaskörpertrübung anzunehmen.

12. VIII. Tuberkulininjektionen mit $^1/_{500}$ mg Trockensubstanz beginnend.

18. VIII. Kein Fieber, aber nasal in der Iris ein graues miliares Knötchen, das bei Fortsetzung der Injektionen kleiner wird.

11. IX. Nach 2 mg Trockensubstanz erste Allgemeinreaktion (38,3).

17. IX. Finger $2^1/_2$ m. Papille leidlich gut zu sehen. Keine Amotio, ausgesprochenes Missverhältnis zwischen Visus und ophthalmoskopischem Befund. Auge reizlos.

17. XI. Irisknötchen noch sichtbar. Seit 3. XI. kein Tuberkulin mehr.

23. II. 1904. Knötchen grösser, ein zweites graugelbes dazu gekommen.

17. III. Exzision des einen Knötchens, Verimpfung in die vordere Kammer eines Kaninchens. Versuchsergebnis: Einheilung, keine Iristuberkulose.

Endausgang: 6. IV. 1904. Weichheit des Auges, tiefe Hornhauttrübungen, Aufhebung der Kammer, Iris verwaschen, Linse getrübt, keine Projektion. Enukleation.

Rechts: Völlig normale Verhältnisse. $S = {}^5/_4$.

21. VII. 1913. Letzte Untersuchung des rechten Auges: Befund unverändert.

Anatomischer Befund. Makroskopisch: In allen Schnitten zeigt sich der Ziliarkörper in eine Geschwulst umgewandelt. Netzhaut liegt hinten an, sieht an einer Stelle makroskopisch stark verdickt aus. Eine Ablösung der seitlichen Teile ist wohl auf die Härtung zu beziehen, wenigstens ist der Raum zwischen Retina und Aderhaut leer.

Mikroskopisch: Hornhaut: tiefe Gefässe, starke Kernvermehrung in den tiefsten Lagen. Neugebildete, sehr ausgedehnte Bindegewebsschwarte in der vorderen Kammer, die teils mit der Kornea und Irisperipherie fest verwachsen ist, teils auch frei durch die sehr enge vordere Kammer hinzieht. Einzelne Zellen auf der Hornhauthinterfläche, in den untersuchten Schnitten keine grösseren Präzipitate.

Iris: Struktur noch recht gut zu erkennen. Diffuse Durchsetzung mit einzeln liegenden Lymphozyten und Plasmazellen, gelegentlich kleine Anhäufungen von Lymphozyten in Knötchenform. Sehr wenige Zellen der Irisoberfläche aufgelagert Zwischen Sphinkter und Pigmentschicht ziemlich reichliche Zellansammlungen, hier kommen auch vereinzelte mit grösserem und blasser gefärbtem Kern vor. Nur an einer Stelle unmittelbar vor dem Beginn des Ziliarkörpers am Kolobomrand ein typisches Epitheloidzellenknötchen mit zwei Riesenzellen ohne Verkäsung. Pigmentschicht vielfach gewuchert und durchbrochen.

Dicke Bindegewebsschwarte in der Pupille. Organisiertes Exsudat in der hinteren Kammer.

Linse: Riesiger Vorderkapselstar mit beginnender Kalkablagerung, geringe kataraktöse Veränderungen der Äquatorialgegend und hintersten Kortikalschicht.

Ziliarkörper: Aus den Ziliarfortsätzen geht ein tuberkulöses Granulationsgewebe hervor, das sich aus einzelnen durch zarte Bindegewebszüge getrennten Knoten zusammensetzt und den Raum zwischen Linse, Irisperipherie und Ziliarkörper (bis Mitte der Pars plana) ausfüllt. Die Knoten be-

stehen fast nur aus Epitheloidzellen, einzelnen Riesenzellen, von denen nur der kleinere Teil typischen Langhansschen Bau besitzt, Verkäsung fehlt. Zwischen Ziliarmuskel und Epithel in einzelnen Schnitten ebenfalls Epitheloid- und Riesenzellen (in dünner Lage, sowie gröbere Knoten). Zwischen Pigmentepithel und Pars ciliaris retinae sind gelegentlich kleinste Tuberkelknötchen eingestreut. Die Pars ciliaris ist sehr stark gewuchert und hängt zusammen mit einem zarten jungen Bindegewebe, das die Hinterfläche der grossen Tuberkelknoten überzieht und offenbar einen sehr starken Zug ausübt, denn es hat durch Vermittlung der Reste des Glaskörpergewebes den vorderen Netzhautrand einwärts gezogen und an der Ora serrata abgerissen.

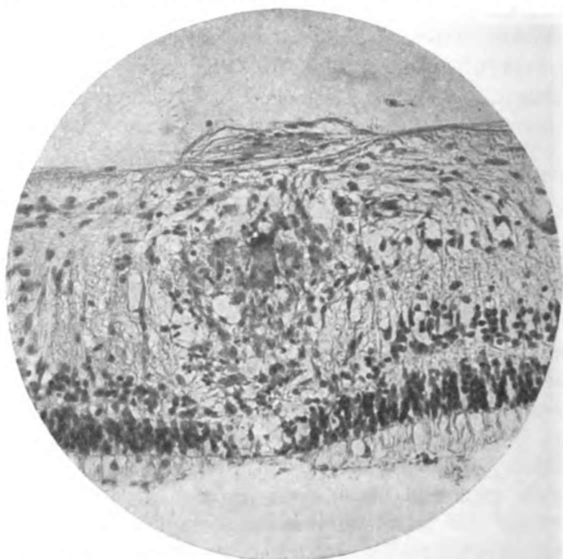


Fig. 19. Tuberkelknötchen der Retina, präretinale Gewebsneubildung.

Glaskörper: Von Struktur wenig zu sehen, er ist von eiweissreicher Flüssigkeit durchtränkt, in welcher ziemlich viele, aber vereinzelt gelegene Lymphozyten suspendiert sind.

Aderhaut: Im ganzen als durchaus normal zu bezeichnen. Nur in vereinzelten Schnitten winzige Lymphozytenhäufchen.

Retina: Um die Papille (temporal bis über die Fovea) ganz flache, aber sicher vitale Ablösung, starke Faltung der äusseren Schichten, Zugrundegehen der Stäbchen und Zapfen, Flüssigkeitsansammlung im Gewebe der Membran. Starke Unregelmässigkeit der ganzen Schichten (Einzelheiten können hier wegbleiben).

Ganz vereinzelt finden sich in der vorderen Hälfte der Retina einzelne kleine Tuberkelknötchen. Diesen Stellen entspricht eine flache Auflagerung neugebildeten Gewebes auf der Innenfläche der Retina (Fig. 19).

Ob die Knötchen Beziehungen zur Aderhaut hatten, kann ich nicht angeben, weil an den betreffenden Stellen eine grosse künstliche Ablösung der Retina besteht.

Papille ist deutlich geschwollen, die Septen des Optikus kernreicher. Für spezifische Färbungen des Nerven ist leider kein Material mehr vorhanden.

**Zusammenfassung.**

Folgende Punkte scheinen mir besondere Hervorhebung zu verdienen:

Klinisch: 1. Die beiden Augen zeigten eine Zeitlang nahezu gleichen objektiven Befund, wenn auch das Sehvermögen links schlechter war. Das rechte Auge kommt bei nicht spezifischer Behandlung (bereits vor der Tuberkulinkur) zur völligen Ausheilung, die nach 10 Jahren noch anhielt. Der Zeitpunkt der Erkrankung war an beiden Augen nahezu der gleiche. Die Tuberkulinbehandlung, die allerdings nach unseren jetzigen Begriffen zu kurz war, ausserdem erst in einem recht ungünstigen Stadium begonnen wurde, konnte keinen merklichen Erfolg am linken Auge aufweisen.

2. Der Impfversuch mit dem Irisknötchen verlief negativ, trotzdem der anatomische Befund die tuberkulöse Natur des Leidens sicher stellt. Also enthielt der Knoten entweder keine oder zu wenig Bazillen, um Impftuberkulose zu erzeugen, oder — was mir jetzt sehr wohl möglich erscheint — es war ein reiner Lymphozytenknoten, der vielleicht nur durch die unmittelbar hinter der Iris sitzenden Tuberkel erzeugt wurde.

3. Das lange beobachtete Missverhältnis zwischen ophthalmoskopischem Befund und Visus ist wohl am einfachsten durch die Annahme zu erklären, dass die anatomisch nachgewiesene flache mikroskopische Amotio um die Papille und Makula bereits lange bestanden hat. Natürlich könnten auch Sehnervenveränderungen (Fuchs) in Betracht kommen, darüber kann ich nichts aussagen.

Stellt man sich vor, dass eine solche mikroskopische Netzhautablösung in günstiger verlaufenden Fällen zurückgeht, so bleibt natürlich die schwere Schädigung der Stäbchen und Zapfen bestehen. Man wird hierin auch eine der Ursachen erblicken dürfen, warum bei ausgeheilter tuberkulöser Uveitis öfters so grosses Missverhältnis zwischen Visus und ophthalmoskopischem Befund vorhanden ist.

Anatomisch ist besonders hervorzuheben, dass der Fall eine fast reine tuberkulöse Zyklitis darstellt, und dass die Iritis gewiss von Anfang an eine vom Corpus ciliare aus induzierte war. Erst spät traten im ganzen zwei Knötchen hervor, von welchen das eine

allerdings anatomisch als Tuberkel erwiesen ist, seiner Lage nach aber als einfach aus dem Ziliarkörper nach vorn gewachsen anzusehen ist.

Bei der Ausdehnung der Ziliarkörpertuberkulose ist das Freibleiben der Aderhaut besonders zu betonen, die paar Knötchen der Retina können entweder auf hämatogenem Weg entstanden sein oder ihren Ausgang von der Aderhaut genommen haben. Da keine exakte Serienuntersuchung vorliegt, bleibt dies unentschieden.

Zu betonen ist die Gewebsneubildung auf der Netzhautinnenfläche, die wiederum wie auch in den anderen Fällen dem Ort der retinalen Tuberkelknötchen entspricht.

Fall 13. Eine Krankengeschichte steht mir nicht zur Verfügung, ich habe den Bulbus vor vielen Jahren von Dr. Schmitz in Cöln erhalten, er war wegen Phthisis nach chronischer Iridozyklitis entfernt worden.

Anatomisch hat der Fall eine so weit gehende Ähnlichkeit mit dem vorigen, dass sich eine genaue Beschreibung erübrigt.

Auch hier ist die diffuse Infiltration der Iris mit Plasmazellen und Lymphozyten hervorzuheben, ferner das Vorkommen einzelner Epitheloidzellknötchen in den vorderen Schichten, während die grossen Epitheloidzellenknoten wiederum ihren Sitz im Ziliarkörper und von diesem ausgehend in dem zirkumlentalen Raum haben. Verkäsung fehlt auch hier, Riesenzellen sind spärlich. In der Episklera Epitheloidzellknötchen an einem perforierenden Gefäss, so dass eine Ausbreitung von innen nach aussen wahrscheinlich ist.

Aderhaut auch hier fast frei von Veränderungen, nur hier und da ein winziges chorioretinitisches Herdchen.

Ziemlich zahlreich sind Epitheloidzellenknötchen der Retina, die vollkommen isoliert liegen, ihre Herkunft aus der Aderhaut kann mit ziemlicher Sicherheit in Abrede gestellt werden, obwohl keine vollständige Serienuntersuchung vorliegt.

Mikroskopische Netzhautablösung und umschriebene Faltenbildung der äusseren Schichten besteht auch in diesem Fall, nur sind die Stäbchen und Zapfen im allgemeinen erhalten.

Kapselstar und Zerfall der äquatorialen und hinteren Kortikalis, ähnlich wie im vorigen Fall.

Ob in diesem Fall klinische Tuberkulose vermutet worden ist, weiss ich nicht, er stammt jedenfalls aus einer Zeit, wo die diagnostischen Tuberkulininjektionen von den Ophthalmologen noch nicht geübt wurden.

Fall 14. Frieda Kl. 6 Jahre. 16. VIII. bis 8. IX. 1912.

Die Anamnese ist sehr unsicher. Das Kind wird von der Stiefmutter gebracht, die nichts Näheres angeben kann und nur gehört hat, dass das rechte Auge seit Geburt krank sei. Die Mutter des Kindes soll skrofulös gewesen sein und viermal abortiert haben. Eine Schwester des Kindes ist gesund, der Vater angeblich ebenfalls.

Jetzt ist das linke Auge seit 14 Tagen entzündet, hauptsächlich aus diesem Grund wird Patientin gebracht.

Status: Links: Blepharitis, phlyktänuläre Randkeratitis.

Rechts: Auge erheblich verkleinert, blass, Kornea durchsichtig, von feinen, oberflächlichen Gefässen durchsetzt.

Iris fehlt entweder völlig, oder es handelt sich um ein maximales Ectropium uveae. Vorderkapselstar. Dichter, grauer Reflex aus dem Glaskörperraum, Gefässe sind nicht sichtbar. Auge reizlos. Absolute Amaurose. Tension: weich. Wassermann negativ. Enukleation.

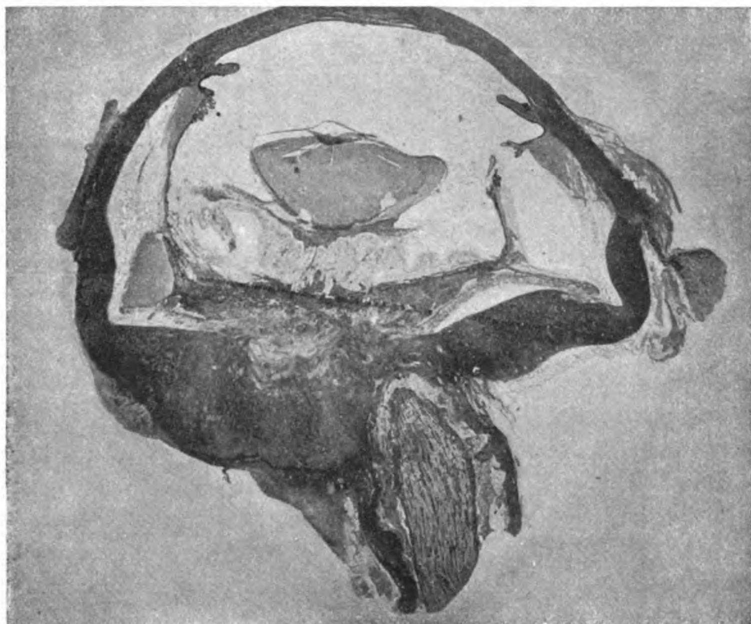


Fig. 20. Übersichtsbild in der Höhe des Sehnerven.

24. I. 1914. Wiederaufnahme wegen grossen zentralen eitrigen Ulcus corneae links, das trotz aller Bemühungen zu ausgedehnter Perforation, Übergang der Eiterung auf die Tiefe und zu Exenteratio bulbi führt.

6. II. 1916. Briefliche Mitteilung, dass das Kind gesund ist und in der Blindenanstalt erzogen wird.

Horizontale Schnittserie, van Giesonsche Färbung.

Makroskopischer Befund (Fig. 20): Die Kornea sieht etwas abgeflacht aus, hat aber angenähert normale Grösse. Ein schmaler, hinter dem Limbus gelegener Irisstumpf ist vorhanden. Die vordere Kammer ist abnorm tief dadurch, dass die Linse ziemlich weit nach hinten verlagert ist; der Glaskörperraum bildet nur einen schmalen Spalt, der zum grossen Teil von einer nach van Gieson rot gefärbten Gewebsmasse ausgefüllt ist.

Der hintere Bulbusabschnitt ist sehr stark verkleinert (Phthisis posterior), dem entsprechend ist die Sklera in ganz ungleichmässiger Weise zum

Teil enorm verdickt und zeigt Einbuchtungen, d. h. sie ist durch den Muskeldruck und Abnahme des Bulbusinhalts in Falten gelegt.

Die Aderhaut ist abgelöst bis einschliesslich des Ziliarkörpers.

Im hinteren Bulbusabschnitt ist die Aderhaut auf eine grössere Strecke überhaupt nicht zu erkennen, hier sieht man eine dicke unregelmässige mit van Gieson rot gefärbte Gewebsmasse zwischen Sklera und die Reste der Netzhaut eingelagert. Hinter derselben in einer Nische der Sklera sieht man eine gleichmässig gelblich gefärbte Masse, über deren Bedeutung nichts Näheres auszusagen ist (Fig. 21).

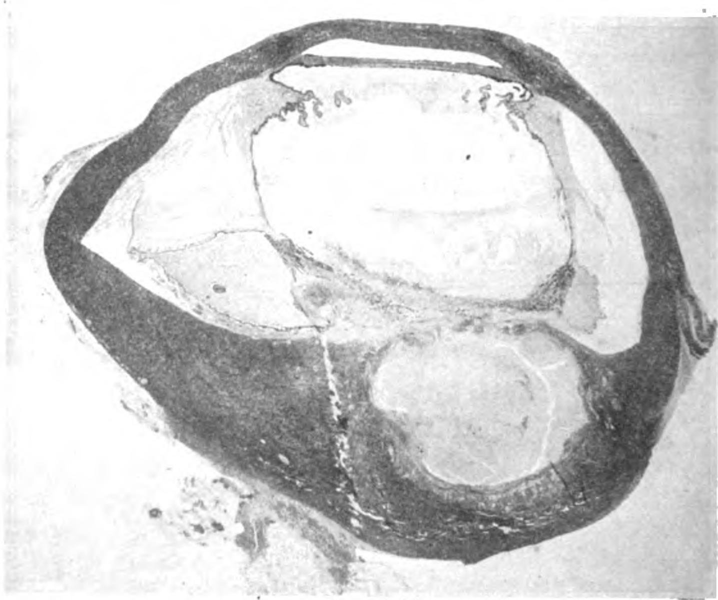


Fig. 21. Schnitt durch die untere Hälfte, grosser Käseherd in einer Nische der Sklera.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt zunächst, dass die an der Hinterfläche ganz leicht gefaltete Kornea in den verschiedensten Schichten Gefässdurchschnitte zeigt, während eine zellige Infiltration fehlt

Ferner wird die bei klinischer Untersuchung ausgesprochene Vermutung, dass ein maximales Ektropium des Pupillarrandes vorliegen könne, zur Gewissheit, die Pigmentschicht reicht fast bis zu dem neuen Kammerwinkel. Der normale Kammerwinkel ist vollkommen verwachsen Die normale Irisstruktur ist nicht zu erkennen, das Gewebe zeigt vielmehr einen ziemlich gleichmässigen geschichteten Bau mit Einlagerung sehr zahlreicher, oberflächenparallel angeordneter Kerne, also eine ähnliche Umbildung, wie sie Fuchs bei der Heterochromie gefunden hat. Ein grosser Kapselstar ist gleichfalls anatomisch zu bestätigen, ausserdem bestehen kataraktöse Veränderungen in der hinteren Kortikalis und am Äquator.

Bei der weiteren Beschreibung wird man zweckmässig Veränderungen, die zweifellos sehr alt sind, von ebenso sicher frischen unterscheiden.

Um mit den letzteren zu beginnen, so handelt es sich um das multiple Auftreten kleinster Tuberkelknötchen an den verschiedensten Stellen des Auges. Die Berechtigung, dieselben trotz des fehlenden Bazillennachweises so zu nennen, erblicke ich darin, dass sie in absolut typischer Weise aus Epitheloidzellen und besonders schön ausgebildeten Langhansschen Riesenzellen zusammengesetzt sind. Merkwürdigerweise fehlt ein Lymphozytenwall bei den meisten Knötchen nahezu vollständig. Die meisten

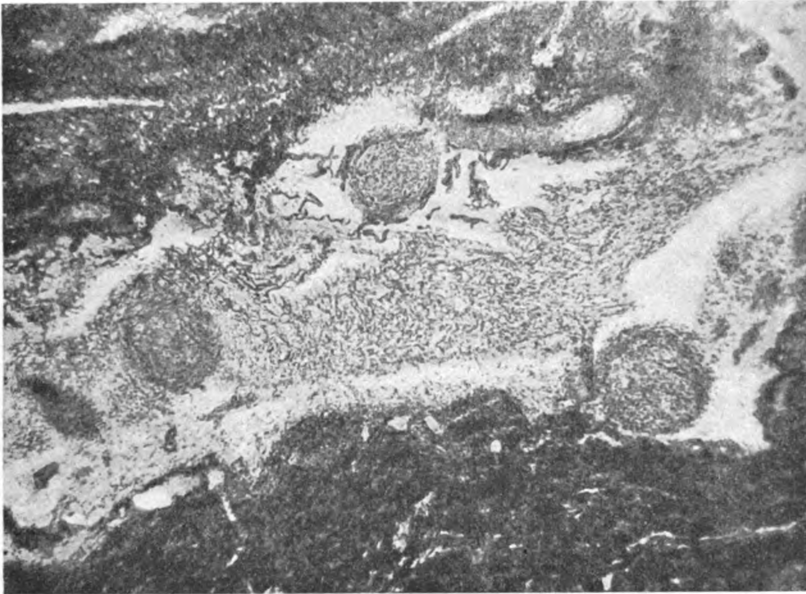


Fig. 22. Tuberkel in den Sehnervenscheiden.

sind so klein, dass sie im nächsten oder mindestens übernächsten untersuchten Schnitt (jeder zehnte Schnitt einer 20 $\mu$ Serie wurde aufgelegt) nicht mehr an der betreffenden Stelle zu finden sind, manche bestehen überhaupt nur aus wenigen Zellen, wobei dann fast niemals eine Riesenzelle fehlt (Taf. IX, Fig. 7 u. 8).

Ein Teil dieser Knötchen zeigt mit aller Deutlichkeit Umwandlung im Bindegewebe: entweder im Zentrum tritt ein mit van Gieson charakteristisch gefärbter Bindegewebskern auf, oder der Knoten bekommt eine derbe, an Dicke zunehmende Bindegewebskapsel, in deren Mitte noch ein paar Epitheloidzellen, oder eine Riesenzelle liegen, und schliesslich trifft man Knötchen, die nur aus Bindegewebe bestehen, und höchstens noch einige Trümmer von Zellkernen erkennen lassen.

Was die räumliche Verteilung dieser Tuberkel betrifft, so finden sie sich am reichlichsten in dem Scheidenraum des Seh-

nerven (Fig. 22) bis ganz nahe an die hintere Schnittfläche, ferner im Sehnerv selber ziemlich weit nach vorn zu, in den Scheiden der hinteren Ziliargefässe und Nerven, und zwar hauptsächlich innerhalb der durch die Zusammenziehung sehr mächtig verdickten Sklera, spärlicher auf der Aussenfläche des Bulbus. Weiter kommen sie vereinzelt vor in der Retina, in der Aderhaut, im Ziliarkörper, an der Übergangsstelle derselben in die Iris und endlich innerhalb des weiter unten zu beschreibenden alten schwartigen Gewebes im subretinalen Raum. Nirgends

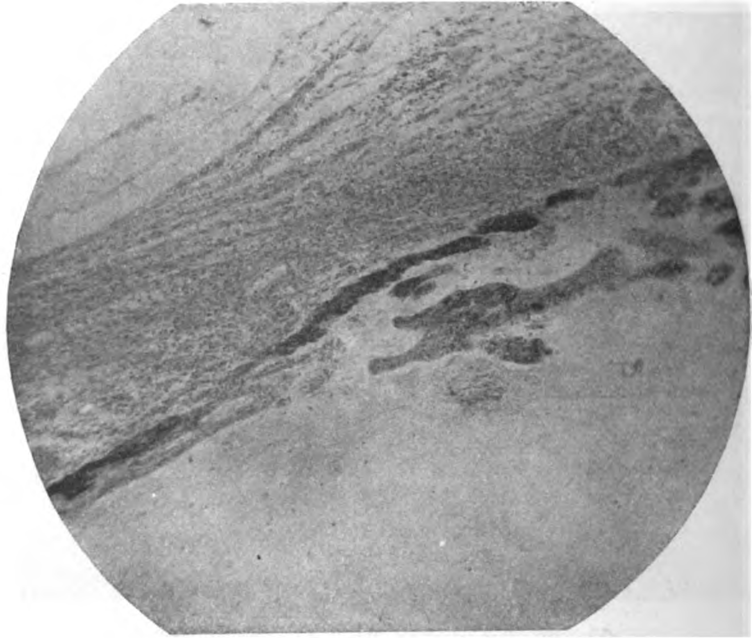


Fig. 23. Wucherung des Ziliarepithels.

zeigen die Knötchen Verkäsung, kaum irgendwo ist eine entzündliche Reaktion der Umgebung zu bemerken, sie liegen vielmehr wie Fremdkörper in dem übrigen Gewebe.

Als sonstige frische entzündliche Veränderungen sind noch einige kleinere Häufchen von Lymphozyten in der Aderhaut, sowie verstreute, an Plasmazellen erinnernde Gebilde in derselben zu erwähnen.

Wir kommen nun zu den Veränderungen alten Ursprungs. Dieselben gehören dem hinteren Bulbusabschnitt an, wenn man von dem bereits erwähnten Ektropium des Pupillarrandes absieht.

Der Ziliarkörper vor allen Dingen zeigt noch eine durchaus normale Beschaffenheit und sogar ungewöhnlich schöne Entwicklung, sowohl der Muskulatur wie der Fortsätze.

Auch der vordere Teil des Epithels der Pars plana ist im allgemeinen

ohne Veränderungen, während etwas weiter nach hinten die Befunde der Wucherung, bzw. Zerstörung der Epithelschichten zu sehen sind, wie sie Fuchs für die chronische Uveitis beschrieben hat[1] (Fig. 23).

Wie die beiden Textfiguren 20 und 21 zeigen, ist nun die Aderhaut weiter hinten an zwei Stellen einwärts gezerrt durch den Zug eines mächtigen Schwartengewebes, das hinten die Chorioidea auf eine weite Strecke ersetzt. Es steht mit der Sklera, sowie nach vorn mit der in Gliagewebe umgewandelten abgelösten Retina in fester Verbindung, aber nicht in seiner ganzen Ausdehnung. Es schickt vielmehr auch lange Fortsätze in den subretinalen Raum hinein. Zum grössten Teil besteht die Schwarte aus derbem Bindegewebe, sie ist aber in grosser Ausdehnung durchwuchert von mächtigen und weit verzweigten Zügen retinalen Pigmentepithels. Der Ausgangspunkt dieser Wucherungen ist in den Abbildungen erkennbar. Die Bilder entsprechen durchaus dem, was man im vorderen Bulbusabschnitt in alten zyklitischen Schwarten zu sehen bekommt.

In der unteren Hälfte des Bulbus trifft man nun hinter der Schwarte auf einen in eine Nische der Sklera eingelagerten grossen Verkäsungsherd. Am Rande desselben liegen zahlreiche kleine degenerierte Kerne mit zum Teil pallisadenartiger Anordnung. An gewissen Stellen des Käseherdes ist beginnende Verkalkung festzustellen, an anderen sind zahlreiche Kristalle (im Präparat Spalten) mit angelagerten Fremdkörperriesenzellen zu sehen, welch letztere sich sehr leicht von den Riesenzellen des tuberkulösen Gewebes unterscheiden lassen. Letzteres ist überall in unmittelbarer Nähe des grossen Herdes in Gestalt kleinerer und grösserer Epitheloidzellenknötchen mit Riesenzellen vorhanden (Taf. IX, Fig. 9).

Der hintere Teil des schmalen Glaskörperraums zeigt die Beschaffenheit zarten Bindegewebes, das von der Retina aus mit einer Anzahl von Gefässen versehen wird.

Einzelheiten, die mit unserem Thema in keiner direkten Berührung stehen, werden übergangen.

## Epikrise.

Wie lange nach der Geburt die hier vorliegende Erkrankung entstanden ist, kann bei der mangelhaften Vorgeschichte leider nicht mit Sicherheit angegeben werden, jedenfalls berechtigt die Angabe der Stiefmutter, dass das Auge seit Geburt krank sei, nicht dazu, eine angeborene Erkrankung zu diagnostizieren. Eine Missbildung ist ja ohnehin ausgeschlossen. Zweifellos liegt aber der Beginn der Erkrankung viele Jahre zurück, und es ist von grossem Interesse, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung neben ganz alten Prozessen frische Tuberkel von typischer Struktur und in erheblicher Zahl an den verschiedensten Stellen antrifft, trotzdem das Auge äusserlich vollkommen reizlos war. Die Tatsache,

[1]) Fuchs, Chronische endogene Uveitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. 1913.

dass es sich ausschliesslich um isolierte Epitheloidzellknötchen mit zahlreichen typischen Langhansschen Riesenzellen und gänzlichem Fehlen stärkerer Lymphozytenansammlungen handelt, macht die Diagnose zweifellos, und dass gleichfalls Tuberkulose die Ursache der alten Veränderungen war, beweist der abgeschlossene Käseherd, in welchem bereits beginnende Verkalkung vorliegt.

Klinisch ist noch von Interesse, dass trotz der zahlreichen Tuberkel in den Sehnervenscheiden, die fast bis an die Schnittfläche reichten, völlige Ausheilung erfolgt ist.

Wie soll man sich nun das Zustandekommen der Aussaat frischer Tuberkelknötchen in diesem Auge erklären? Haben sie embolischen Ursprung, und stammen die Erreger aus irgend einer anderen Stelle des Körpers, oder sind die letzteren jahrelang im Auge selbst vorhanden gewesen und von hier aus nach verschiedenen Stellen transportiert? Eine bestimmte Antwort ist wohl nicht zu geben, die Wahrscheinlichkeit ist für mich aber die grössere, dass lebensfähige Bazillen von früher im Auge selber zurückgeblieben sind. Hat man doch solche auch in kreidig umgewandelten Lymphdrüsen nachweisen können.

Auf die Analogie des Falles mit den Befunden sympathisierender Uveitis, in welchen der Ausbruch der sympathischen Jahre nach der Verletzung erfolgt, möchte ich besonders hinweisen. Wenn der Erreger der letzten Erkrankung bakterieller Natur ist, so hat auch da die Annahme, dass er sich jahrelang im Auge halten und unter noch unbekannten Voraussetzungen wieder frische Entzündung hervorrufen kann, keine besonderen Schwierigkeiten.

Zunächst sind nun die anatomischen Befunde bei den klinisch nur tuberkuloseverdächtigen Fällen auf der einen, bei den klinisch sicheren auf der anderen Seite zu besprechen.

Zu den ersten rechne ich 1, 2, 3, 10, 11, 13, 14.

Die Fälle 1 bis 3 sind klinisch ungewöhnlich wegen des relativ akuten Verlaufs; abgesehen von der Allgemeinreaktion auf Tuberkulin (bei 1 und 2), konnte die Diagnose Tuberkulose gewissermassen nur per exclusionem gestellt werden. Der rasche Verfall der Funktionen und die intensiv graue Trübung aus dem Glaskörperraum machten jedenfalls einen bösartigen entzündlichen Prozess sicher. Der vordere Bulbusabschnitt dagegen zeigte absolut nichts Charakteristisches und unterschied sich in Fall 1 in keiner Hinsicht von dem Aussehen bei der chronischen Uveitis. Vielmehr war die gänzliche Reizlosigkeit und Blässe des Auges bemerkenswert; in dieser Beziehung besteht

auch eine Übereinstimmung mit der Retinitis exsudativa. Bei letzterer hat Leber betont, dass die Reizlosigkeit des vorderen Bulbusabschnitts durchaus nicht gegen die Annahme einer fibrinöseitrigen Entzündung in der Tiefe zu sprechen brauche. In Fall 2 und 3 bestand dagegen Ziliarinjektion.

Bei Fall 3, der durch die plötzlich entstandene Vergrösserung des hinteren Bulbusabschnitts sehr ungewöhnlich war, wurde an Tuberkulose gedacht, die spezifische Diagnostik war aber damals an der Heidelberger Klinik noch nicht üblich.

Ist nun in diesen drei Fällen anatomisch Tuberkulose nachgewiesen? Der Bazillennachweis, der jeden Zweifel ausschliessen würde, fehlt, trotzdem in jedem Fall eine Anzahl von Schnitten durchsucht wurde. Die Schwierigkeiten bei dieser Untersuchung sind zu bekannt, als dass man darüber weiteres zu sagen brauchte. Wer in der Lage wäre, einen zuverlässigen Mitarbeiter damit zu beauftragen, in jedem Fall 100 Schnitte mit dem Kreuztisch auf Bazillen abzusuchen, der wird sicher oft positives Ergebnis haben, wo jetzt negatives vorliegt. Ich erinnere an den Fall Axenfeld-Peppmüller, in welchem eine typisch tuberkulöse Struktur wegen des Heilerfolgs von *Hg* und *KJ* und des fehlenden Bazillenbefunds für luetisch angesprochen wurde, schliesslich aber nach Färbung einer sehr grossen Zahl von Schnitten doch noch die tuberkulöse Ätiologie bewiesen werden konnte. Das Fehlen des Bazillennachweises ist mithin, wie allgemein anerkannt, kein Beweisgrund gegen die Diagnose Tuberkulose.

Ich halte die anatomischen Befunde in diesen drei Fällen teils für beweisend (Fall 3), teils für nahezu eindeutig in Fall 1 und 2, behalte mir aber vor, bei Erörterung der Frage, ob wir eine noch unbekannte proliferierende Uveitis anerkennen müssen, näher darauf einzugehen.

Im Fall 10, der klinisch keine bestimmten Verdachtsmomente aufwies, ergibt die anatomische Untersuchung nahezu restlose bindegewebige Umwandlung der früheren Exsudate, deren Natur demnach nicht mehr erkennbar ist.

In Fall 11, dessen klinischer Verlauf auch an die Möglichkeit sympathischer Entzündung denken liess, besteht gleichfalls fast völlige Ausheilung des spezifischen Krankheitsprozesses (durch Vernarbung). Die vorhandenen Reste frischerer Entzündung sprechen für Tuberkulose, sind aber wegen ihrer Geringfügigkeit nicht sicher beweisend.

Fall 13 (chronische Iridozyklitis mit Phthisis bulbi) ist anatomisch beweisend: grosse Epitheloidzellknoten mit Riesenzellen ohne Verkäsung.

Fall 14 ergibt anatomisch eindeutige Tuberkulose.

Bei den Fällen 1, 2, 3, 13 ergibt die anatomische Untersuchung zugleich einen Beitrag zu der Frage, ob frische entzündliche Produkte der Iris bei tuberkulöser Ätiologie selber spezifischer Natur zu sein brauchen oder nicht. Die zweifellos tuberkulösen Wucherungen befanden sich in diesen Fällen entweder in der Aderhaut oder im Ziliarkörper, die Infiltration der Iris war anatomisch in keiner Weise charakteristisch. Wie die Knötchen aufzufassen sind, die nur aus Lymphozyten bestehen, bleibt fraglich. Dass auch sie Reaktionsprodukte des Tuberkelbazillus sein können, hat Stock[1]) bewiesen, sie brauchen es aber nicht zu sein, da es sicher ist, dass sie auch bei anderen iritischen Prozessen vorkommen.

Es ist deshalb stets daran zu denken, dass bei einer klinisch nicht charakteristischen Uveitis anterior die Entzündung der Iris auf Fernwirkung seitens unsichtbarer spezifisch tuberkulöser Krankheitsherde zurückzuführen sein kann (Stock, loc. cit., Krückmann, „Nahewirkung“).

Die Ausschneidung von Irisstückchen zum Zweck anatomischer Untersuchung ist angesichts solcher Befunde zur Aufklärung der Ätiologie aussichtslos und kann nur irreführende Ergebnisse haben. Dass sogar das Impfexperiment nur im positiven Fall etwas aussagt, ist ja bekannt.

Als Gegenprobe ist nun von Wichtigkeit, festzustellen, ob und wieviel von tuberkulösen Strukturen noch in den Fällen nachweisbar ist, die klinisch als sicher tuberkulös angesprochen werden durften entweder auf Grund des Befundes an der Iris oder auf Grund der Lokalreaktion auf Tuberkulin.

4. Massenhafte Epitheloidzellknoten mit Langhansschen Riesenzellen und Verkäsung, Bazillen in den untersuchten Schnitten nicht gefunden. Frischer Fall, akuter Verlauf: positiv.

5. Typische Tuberkel ohne Verkäsung in Iris, Ziliarkörper, Chorioidea, Retina, sowie an der Hinterfläche der Linse: positiv.

6. Diffuse Durchsetzung der ganzen Uvea: in der Iris keine typisch tuberkulösen Veränderungen, in Ziliarkörper und Aderhaut Lymphozyten, Epitheloidzellen, Riesenzellen, in der Retina Epitheloidzellknötchen mit Riesenzellen. Weitgehende Übereinstimmung des anatomischen Befundes mit sympathisierender Uveitis: positiv für Tuberkulose mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf.

---

[1]) Stock, Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI, 1.

7. Epitheloidzellen und Riesenzellenwucherung in Iris, Ziliarkörper und Retina. Durchbruch der Pigmentschicht der Iris, Aderhaut frei: positiv.

8. Im wesentlichen Vernarbungsprozesse. Frische Entzündung geringen Grades, anatomisch nicht charakteristisch in Iris und Corpus ciliare. Kleine Lymphozytenherdchen und zwei winzige Epitheloidzellknötchen mit je einer Riesenzelle in der Aderhaut: Wenn man will, könnte man letzteren Befund als positiv bezeichnen, da er aber vielen nicht ausreichend erscheinen dürfte, wird man sagen müssen: fast restlose Rückbildung der typisch tuberkulösen Veränderungen, so dass die anatomische Diagnose auch auf einfache chronische Uveitis mit ihren Folgezuständen gestellt werden könnte. Daraus ist andererseits zu schliessen, dass das Fehlen von spezifischen anatomischen Befunden bei chronischer Uveitis nicht berechtigt, die Diagnose Tuberkulose auszuschliessen, wenn der klinische Verlauf nicht genau bekannt war, oder keine Tuberkulindiagnostik zur Anwendung gekommen ist.

Eine solche Rückbildung tuberkulöser Prozesse durch Vernarbung kommt natürlich auch an anderen Körperstellen vor. Ich glaube deshalb nicht, dass man berechtigt ist, auf Grund eines negativen Sektionsbefundes die spezifische Bedeutung der positiven Tuberkulinreaktion in Abrede zu stellen, zumal es sich doch wohl in den berichteten Fällen [Fuchs[1]), Hayashi[2])] nur um eine genaue makroskopische Durchsuchung des übrigen Körpers gehandelt haben dürfte. Mir scheint deshalb die Auffassung von Hayashi, dass in seinem Falle die Augenerkrankung doch tuberkulöser Natur gewesen sei, durchaus berechtigt, wenn natürlich auch der positive Beweis nicht erbracht werden kann.

9. Klinisch grosse typische Irisknoten, Allgemein- und Lokalreaktion auf Tuberkulin. Anatomisch: restlose Vernarbung und Verschwinden jeglicher typisch tuberkulöser Veränderungen. Es gelten somit die gleichen Erwägungen wie im vorigen Fall.

10. Nach zweijähriger Erkrankung typisch tuberkulöse Befunde in Iris, Ziliarkörper, Retina (in letzterer ganz vereinzelt): positiv. Bemerkenswert: am Kolobomrand der Iris Epitheloidzellknötchen mit Riesenzellen; ein klinisch gleich aussehendes Knötchen von derselben

---

[1]) Fuchs, Chronisch endogene Uveitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. Fall Leitner.

[2]) Hayashi, Über einen bemerkenswerten Fall von Tuberkulose des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX, 1. S. 274.

Stelle war mit negativem Ergebnis in die vordere Kammer verimpft worden.

Die Haupterkrankung sass wieder im Ziliarkörper, die Irisbefunde treten ganz zurück. Dem entsprach auch die ganz geringe Zahl der beobachteten Irisknötchen.

Das andere Auge hatte eine Zeitlang genau den gleichen Befund einfacher chronischer Uveitis dargeboten, es war restlos ausgeheilt und 10 Jahre rezidivfrei geblieben. Denkt man sich, es wäre in dieser Zeit zur anatomischen Untersuchung gelangt, so hätte dieselbe wohl nur geringfügige Befunde besonders am Ziliarepithel ergeben, wie sie Fuchs bei chronischer Uveitis gesehen hat, sicher keine Spur von Veränderungen, die auf die hier ja zweifellose Ätiologie hingewiesen hätten.

Diese kurze Übersicht gestattet den Schluss, dass die Diagnose tuberkulöse Uveitis in den Fällen, die noch einer Bestätigung bedurften, in der Mehrzahl gesichert werden konnte, während sich bei den bereits klinisch einwandsfreien zweimal unter 7 Fällen restlose bindegewebige Vernarbung an Stelle der spezifischen Infiltration nachweisen liess.

Da die Erkrankung in nicht wenigen der berichteten Fälle in durchaus uncharakteristischer Weise begann und erst nach langem Bestande zum Auftreten klinisch eindeutiger Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt geführt hat oder solche auch dauernd vermissen liess, so ist der Schluss berechtigt, dass tuberkulöse Uveitiden sicher deshalb so oft zunächst klinisch unaufgeklärt bleiben, weil die eigentlich spezifischen Veränderungen mit Vorliebe ihren Sitz an Stellen haben, die einer direkten Untersuchung nicht zugänglich sind und nur das Auftreten der unspezifischen Präzipitate und der Glaskörpertrübungen herbeiführen.

Dass bei meinem hiesigen Material, in welchem die chronische Iridozyklitis in einer mir bisher unbekannten Häufigkeit vorkommt, die Tuberkulose in der Ätiologie eine ganz überragende Rolle spielt, ist mir immer zweifelloser geworden und soll gelegentlich durch klinisch-statistische Angaben bewiesen werden. Da es mir aber in dieser Arbeit vorwiegend auf anatomische Fragestellungen ankommt, so gehe ich darauf nicht weiter ein, sondern führe hier nur noch einen anatomischen Befund an, der zeigen soll, dass es mir sehr fern liegt, überall Tuberkulose zu diagnostizieren, und dass auch in meinem

Material Fälle vorkommen, die sicher nicht tuberkulös und mit unseren Hilfsmitteln ätiologisch nicht aufklärbar sind.

Nur für frische Fälle möchte ich aber auf Grund anatomischer Untersuchung mich für berechtigt halten, die tuberkulöse Ätiologie bestimmt abzulehnen, denn bei alten wird man nach meinen mitgeteilten Befunden die Möglichkeit der spezifischen Ätiologie zugeben müssen, auch wenn in den Präparaten jeder charakteristische Befund fehlt.

Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass auch Fuchs solche Fälle in seinem Material gehabt hat. Unter denen, die als chronische Uveitis schwereren Grades bezeichnet werden, fanden sich vielfach Schwarten auf dem Corpus ciliare, bzw. auf der Aderhaut, welche denen glichen, wie sie nach perforierenden Verletzungen (Endophthalmitis) entstehen. Fuchs hat deshalb diese Fälle von seinen Betrachtungen über die chronische Uveitis ausgeschlossen, „da dieselben jedenfalls nicht mehr zur gewöhnlichen chronischen Iridozyklitis gehören, und einzelne vielleicht doch exogen sind“. Fuchs hält diese Fälle für grundsätzlich verschieden von den zur Gruppe 1 und 2 seiner Einteilung gerechneten. Von letzteren sagt er: „der Ziliarkörper zeigt Veränderungen, welche in ganz gleicher Weise bei keiner anderen Erkrankung vorkommen. Negativ: Fehlen von plastischer Exsudation. Positiv: Wucherung des Ziliarepithels, ohne dass eine dem Grad der Veränderung entsprechende entzündliche Infiltration des Gewebes bestände“.

Diese Beschreibung trifft, wie schon erwähnt, in vollem Umfang auf meinen Fall 14 (schwere alte Tuberkulose des hinteren Bulbusabschnitts) zu, ziemlich weitgehend auch für Fall 8.

Dass solche Wucherungen nicht allein bei der chronischen Uveitis vorkommen, sondern z. B. besonders häufig bei ektatischen Augen mit Drucksteigerung, hat Fuchs übrigens selber betont. Ursache soll in allen Fällen ein chronischer Entzündungsreiz geringen Grades sein, der vom Kammerwasser oder Glaskörper aus auf die Oberfläche des Ziliarkörpers einwirkt. Ein starker Reiz setzt Exsudation, ein schwacher Epithelwucherung.

Ich könnte mir nun gut vorstellen, dass auch eine tuberkulöse Entzündung, wenn sie nicht gerade an der Pars plana des Ziliarkörpers lokalisiert ist, reizende Stoffe (Toxine im weitesten Sinne) in den Glaskörperraum übergehen lässt, so dass eine Wirkung auf die Innenfläche der Pars plana zustande kommt, die je nach ihrer Schwere zu Exsudation oder Epithelwucherung führen könnte.

Es wäre dann die Möglichkeit zuzugeben, dass solche Epithelwucherungen, wie sie Fuchs beschrieben hat, wenn man sie bei alten Fällen antrifft, auch auf voraufgegangener leichter tuberkulöser Uveitis beruhen könnten.

Ich erinnere hier nochmals an meinen Fall 12 und hebe weiter hervor, dass Fuchs auf S. 276 einen Fall doppelseitiger chronischer Uveitis mitteilt, wo das eine Auge ausheilte, während das andere atrophierte und mächtige Schwarten wie nach septischer Endophthalmitis zeigte. Die Ätiologie war doch gewiss wie auch in meinem Fall für beide Augen die gleiche, der anatomische Befund hätte in dem ausgeheilten wohl nur in den Epithelwucherungen bestanden.

Um aber nicht missverstanden zu werden, möchte ich nochmals nachdrücklich betonen, dass mir nichts ferner liegt als die Absicht, die Fuchsschen Fälle alter Uveitis (nur um diese kann es sich handeln) als abgelaufene Tuberkulose zu deuten. Ich bezweifle nur die Möglichkeit, diese Ätiologie allein auf Grund eines anatomischen Befundes auszuschliessen.

Anatomischer Befund frischer, nichttuberkulöser Iridozyklitis.

Frau S., 74 Jahre, vor $^3/_4$ Jahren auswärts am linken Auge extrahiert, Ausgang Ektasie der Narbe, Sekundärglaukom. Erblindung.

Am rechten Auge seit 3 Wochen Entzündung und rasche Abnahme des Sehvermögens, die auf Katarakt zu beziehen ist[1]).

Iritis mit mässiger Injektion, einigen Beschlägen und Synechien. Druck 20 mm Schiötz.

2 Tage nach der Aufnahme brach eine schwere Psychose aus (Korsakoff), welche die Verlegung in die Irrenklinik nötig machte. Der Augenbefund blieb dort bis zu dem nach 6 Wochen erfolgten Tode im wesentlichen unverändert.

Das rechte Auge wurde bei der Sektion enukleiert.

Letztere ergab: Hydrocephalus externus, hochgradige Arteriosklerose sämtlicher basaler Gefässe mit Ausnahme der A. communicans posterior. Allgemeine Arteriosklerose. Schrumpfniere.

Mikroskopischer Befund: Auf der Hornhauthinterfläche einzelne kleine leicht pigmentierte Beschläge.

Die Veränderungen in der Iris sind in den einzelnen Schnitten verschieden stark entwickelt, manchmal sehr unbedeutend, ich beschreibe hier die stärksten Veränderungen.

Die Iris ist reichlich durchsetzt von Lymphozyten und besonders Plasmazellen; dieselben liegen entweder zerstreut oder ordnen sich zu dichteren

---

[1]) Die anatomische Untersuchung des bulbären Sehnervenstumpfs ergibt vollständige Atrophie, die jedenfalls auf die Arteriosklerose der basalen Gefässe zu beziehen ist (Sektion).

Zügen. Solche kommen sowohl in den mittleren wie in den tiefen Schichten der Iris vor, z. B. vor und hinter dem Sphinkter. An letzteren Stellen zerstört die Infiltration die Pigmentschicht und dringt in die hintere Kammer ein, wo sie eine flächenhafte Verwachsung zwischen Iris und Linsenkapsel bewirkt. An der Stelle des Durchbruchs enthält die Infiltration der Iris auch hellere Zellen mit schwach gefärbtem Kern, die man epitheloide nennen kann (Fig. 24).

An der Iriswurzel geht die zellige Infiltration auf den Ziliarkörper über. Hier besteht sie fast nur aus Lymphozyten, die sich wesentlich zwischen

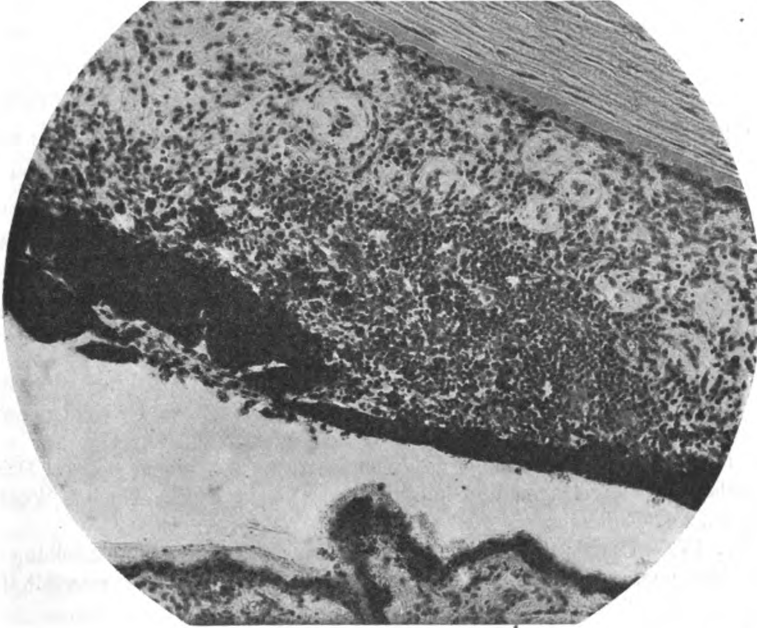


Fig. 24. Iritis. Lymphozyten, einige Epitheloide, teilweise Zerstörung des Pigmentepithels.

Muskel und Pigmentepithel, andererseits im Stroma der Ziliarfortsätze ansammeln. Auswanderung auf die Oberfläche fehlt vollständig.

Am vorderen Aderhautrand in den meisten Schnitten eine etwas dichtere Lymphozytenansammlung, im übrigen ganz kleine solche Herdchen über den ganzen Aderhauttraktus verstreut.

An der Retina so starke Leichenveränderungen, dass sie nicht genauer zu beurteilen ist.

Am Epithel des Ziliarkörpers nur die gewöhnlichen senilen Veränderungen.

Möglich wäre in diesem Fall die Deutung, dass eine beginnende sympathische Ophthalmie vorläge. Klinisch wäre das denkbar, weil an dem anderen Auge eine Staroperation gemacht war, die zu Er-

blindung und Ektasie der Narbe geführt hatte. Leider ist dies Auge bei der Sektion, von der ich zu spät erfuhr, nicht mit entfernt worden. Anatomisch könnte der Durchbruch der Pigmentschicht der Iris, der an einzelnen Stellen vorhanden war, die paar helleren Stellen, die wie Epitheloidzellen aussahen, sowie die über die ganze Chorioidea verstreuten Rundzellenhäufchen in diesem Sinne gedeutet werden. Ich wage aber nicht, die Diagnose für sicher zu erklären. Stellt man sie nicht, so bleibt das Wesen dieser Uveitis unaufgeklärt, keinesfalls kann der Befund für die tuberkulöse Ätiologie verwertet werden.

Ich komme nun zu der Frage der anatomischen Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und sympathisierender Uveitis. Vorher möchte ich aber noch einen Fall der letzteren anführen, der deshalb prinzipiell wichtig ist, weil die sympathisierende Entzündung in demselben ausschliesslich (trotz Serienuntersuchung) an der Iris und auch hier nur in einer beschränkten Anzahl von Schnitten vorhanden war, während bei der geringfügigen Entzündung des Ziliarkörpers die spezifische Natur derselben fraglich bleibt, und die Aderhaut vollkommen unbeteiligt ist.

Charlotte P., 5 Jahre. Das Kind wurde bis zum Ausbruch der sympathischen Entzündung von meinem früheren Assistenten Dr. Windrath-Weissenfels behandelt, der folgenden Bericht erstattete.

1. III. 1914. Verletzung des rechten Auges mit einem spitzen Draht. Irisprolaps, der abgetragen und konjunktival gedeckt wurde. Nach 3 Wochen Auge reizlos. Entlassung.

1. IV. „Uveitis fibrinosa“ rechts. Amaurose (letztere Feststellung ist nach dem anatomischen Befund sicher unrichtig und auf die mangelhaften Angaben des Kindes zurückzuführen).

7. IV. Enukleation. Tägliche Kontrolle.

Am 22. IV., also 15 Tage nach der Enukleation zum erstenmal Ziliarinjektion, 3 Beschläge.

23. IV. Aufnahme in Halle. Pupille auf Atropin maximal weit, einige Beschläge, keine Lichtscheu. Mässige Ziliarinjektion. Aspirin. Schmierkur 3 g.

27. IV. Bereitis Beschläge sehr klein. $S = {}^{5}/_{5}$.

9. V. Mit reizlosem Auge entlassen.

24. VI. Auge blass, auch inzwischen nie gerötet, aber am Hornhautmikroskop eine ganze Anzahl frischer feiner Beschläge.

Wird von Dr. Windrath weiter behandelt.

Der Endausgang ist mir nicht bekannt, jedenfalls liegt ein Fall sehr leichter sympathischer Entzündung vor, klinisch nur gekennzeichnet durch Ziliarinjektion und Beschläge.

Anatomischer Befund: Narbe von perforierender Hornhautverletzung, der Wundkanal ist durch die Linse in den Glaskörper gegangen. Er ist ausgefüllt von einem jungen Bindegewebe, das sich durch die Linse, von

der ein grosser Teil fehlt, mit zwei Ausläufern nach hinten erstreckt. Er steht ausserdem auf der einen Seite mit der Iris in Verbindung, von der der Pupillarteil hier offenbar abgetragen ist, ferner erstreckt er sich zwischen den gegen die Hornhaut vorgedrungenen Teilen der traumatischen Katarakt und der Hornhauthinterfläche eine Strecke weit nach der Mitte der letzteren hin.

Auf der Hornhaut findet man sehr schön entwickelte, wenn auch ziemlich spärliche echte Präzipitate.

Ziemlich viele einkernige Rundzellen sind auch auf der Vorderfläche der Iris anzutreffen. Im Gewebe der letzteren ist erstens reichliche diffuse zellige Infiltration anzutreffen, bei welcher die Massenhaftigkeit der eosinophilen auffällt; solche kommen auch im episkleralen Gewebe in grosser Menge vor, ferner ziemlich spärlich zwischen den Lamellen der Hornhaut in der Nähe der Perforationsstelle.

In der Iris sind nun von besonderer Wichtigkeit 1. Lymphozytenhäufchen in den hinteren Schichten; 2. kleinere aber überaus typische Herde von Epitheloidzellen mit vereinzelten Riesenzellen, sie finden sich durchaus nicht in allen Schnitten, scheinen also verhältnismässig spärlich zu sein. Ihr Hauptsitz ist der Ziliarteil. Weiter sind zu beachten kleine Durchbrüche der Pigmentschicht.

Zwischen Ziliarmuskel und Epithel sind kleinere Lymphozytenherde eingelagert, auch in die Pars ciliaris retinae wandern solche Zellen ein, sie sind endlich in geringer Menge im vordersten Abschnitt der seitlichen Teile des Glaskörpers anzutreffen. Die Oberfläche der Ziliarfortsätze, sowie die ganze innere Oberfläche der Netzhaut sowie der Papille sind aber vollkommen frei von Exsudation.

Hinter der Ora serrata fehlt jede Spur einer zelligen Ansammlung, Chorioidea und Retina sind vielmehr vollkommen normal.

Anatomisch liegt also eine reine sympathisierende Iridozyklitis vor, wobei noch dahin gestellt bleibt, ob die Zellansammlungen im Corpus ciliare spezifischer Natur sind. Es könnte sich also auch um eine reine sympathisierende Iritis handeln.

Bei den folgenden Ausführungen werden meine Fälle 1, 2, 4, 6 als tuberkulöse Entzündungen behandelt. Nach klinischen Gesichtspunkten ist sympathisierende Uveitis in denselben auszuschliessen, denn die Erkrankung trat in den ersten drei spontan auf und blieb auf das eine Auge beschränkt, Operationen waren nicht gemacht worden. Bei Fall 6 war sie zwar doppelseitig, aber bereits ehe an dem einen Auge iridektomiert wurde, es wäre also unzulässig, dieser Operation irgend eine Bedeutung für das anatomische Bild zuzuschreiben. Neben der Diagnose Tuberkulose käme also nur noch die Annahme einer bisher unbekannten Ätiologie in Frage, hierauf gehe ich aber erst später ein.

Zur Frage der anatomischen Differentialdiagnose der sympathisierenden Uveitis gegenüber anderen posttraumatischen Entzündungen möchte ich vorweg bemerken, dass ich vollkommen auf dem Standpunkt stehe, den Fuchs und besonders Meller in zahlreichen Arbeiten vertreten haben. Ich stütze mich dabei auf die eigenen Untersuchungen von rund 100 Augen mit Endophthalmitis aus meiner Hallenser und Göttinger Zeit, wozu noch mindestens ebensoviel aus meiner Heidelberger Tätigkeit kommen, ferner auf die von 12 Augen mit sympathisierender Uveitis. Über alle diese Fälle habe ich genaue protokollarische Notizen in die Präparatenkataloge eingetragen.

Die Frage, ob die sympathisierende Uveitis wegen der oft grossen Ähnlichkeit der anatomischen Befunde nicht doch vielleicht identisch mit Tuberkulose sein könnte, hat schon zahlreiche Autoren beschäftigt. Ich verweise auf den Überblick, den Meller[1]) kürzlich gegeben hat. Er war genötigt, aufs neue hierzu Stellung zu nehmen, weil der bis dahin anerkannte Unterschied — Fehlen von Nekrose bei der sympathisierenden Uveitis — sich auf Grund seiner Beobachtungen nicht mehr aufrecht halten liess.

Meller ist nun bemüht, die unterscheidenden anatomischen Merkmale zwischen Tuberkulose und sympathisierender Uveitis möglichst scharf herauszuarbeiten. Ich muss, um nicht zu weitläufig zu werden, auf seine Ausführungen hinweisen und kann nur einige Punkte hervorheben:

Ausbreitung des Prozesses in der Uvea: bei der sympathisierenden Ophthalmie diffus, bei der Tuberkulose von einem Hauptherd sich ausbreitend, bei der sympathisierenden Ophthalmie Verschontbleiben der Choriokapillaris, Glaslamelle und Retina im Gegensatz zur Tuberkulose. Gegenüber der beschriebenen diffusen Form der chronischen Aderhauttuberkulose, die alle Kennzeichen der sympathisierenden Ophthalmie trägt, erhebt er das Bedenken, dass dies Bild aus Präparaten von sympathisierender Ophthalmie aufgestellt sei[2]).

Die Verbreitung durch die Sklera — Neigung zu Einschmelzung bei Tuberkulose, zu Wucherung entlang den präformierten Bahnen mit blosser Verdrängung der Skleralfasern bei sympathisierender Ophthalmie — wird betont.

Anordnung der Zellen: in seinen Fällen von sympathischer Oph-

[1]) Meller, Über Nekrose bei sympathisierender Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX. S. 254ff.

[2]) Vgl. dagegen z. B. Verderame. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI. S. 406. (Bazillen positiv.)

thalmie, wo Knoten von typisch tuberkulösem Bau reichlich vorhanden sind, gibt es andererseits „grosse Strecken, wo Tumormassen von epitheloiden Zellen ohne Beimengung anderer Zellen dem Bau der Geschwulstmassen ein von der Tuberkulose abweichendes histologisches Gepräge geben". „Auch die Anordnung der Zellen in der Aderhaut weicht wesentlich von der echten Tuberkulose ab. Da liegen nicht Knoten aneinander gereiht oder aber durch ihr Wachstum bereits miteinander verschmolzen, sondern in der durch kleine Rundzellen mächtig verdickten Chorioidea sind regellos Nester von epitheloiden Zellen eingestreut."

Die Nekrose, die in seinen Fällen histologisch durchaus der Verkäsung gleicht, durchzieht in regellosen Streifen die Infiltration, während sie bei der Tuberkulose das Zentrum der Knoten einnimmt.

Für die Tuberkulose gibt Meller an, dass die Nekrose „ganz regelmässig schon bei kleinen Knötchen" vorhanden sei.

Er betont dann weiter, dass bei sympathisierender Ophthalmie auch in den schwersten Fällen noch niemals Tuberkelbazillen nachgewiesen seien, ebenso seien zahlreiche Impfexperimente regelmässig negativ ausgefallen.

„Als Ergebnis des kritischen Vergleichs der histologischen Bilder beider Erkrankungen kann der Unterschied zwischen beiden keinem Zweifel unterliegen."

Sehen wir uns auf Grund vorstehender Ausführungen noch einmal die Präparate einer Anzahl der eigenen Fälle an.

Voranzustellen ist Fall 6. Ich bitte, die Beschreibung nachzulesen und die Abbildungen zu betrachten. Der Befund entspricht, was Ausbreitung über die Uvea, Anordnung der Zellen, Verschonung der Choriokapillaris im grössten Teil des Auges anlangt, in jeder Beziehung dem typischen Verhalten der sympathisieren Ophthalmie. Die paar kleinen Einbrüche in die Retina sind ja schon wiederholt bei sympathisierender Ophthalmie beschrieben worden. Nekrose fehlt.

Ich kann auch nicht zugeben, dass die letztere bei der chronischen Augentuberkulose ein regelmässiger Befund sei, im Gegenteil fehlt sie in meinem Material häufiger, als sie vorhanden ist.

Das Nebeneinander von Knötchen und diffuser Infiltration mit Epitheloidzellen ist nicht nur in Fall 6, sondern auch in 1, 2 und 3 vorhanden.

Das Durchwachsen der Sklera auf den präformierten Bahnen

ohne Zerstörung des Gewebes, wohl aber mit Einlagerung von Knötchen in die Sklera und Auflagerung auf dieselbe zeigt in schönster Weise Fall 14. Ich besitze noch Präparate von zwei Fällen, die hier nicht mitgeteilt sind, bei denen der gleiche Befund erhoben werden konnte.

Fuchs (dieses Archiv, Bd. LXX, S. 479) fand dagegen in einem Falle von sympathisierender Ophthalmie eine Durchwucherung von der Aderhaut in die Sklera hinein an einer Stelle, wo weder Gefässe noch Nerven die Sklera durchsetzen, es musste also eine Zerstörung durch das Granulationsgewebe stattgefunden haben.

Mein Fall 4 hat in mancher Hinsicht erhebliche Ähnlichkeit mit den Mellerschen Fällen von sympathisierender Ophthalmie mit Nekrose. Abweichend ist allerdings die fehlende Beteiligung der Aderhaut. Auf Grund von Fall 6 kann ich darin aber kein genügendes Moment für eine Differentialdiagnose finden. Trotz der massenhaften Riesenzellen und typischen Verkäsung habe ich in den untersuchten Schnitten keine Bazillen gefunden, trotzdem halte ich die Diagnose für vollkommen sicher.

Zu der Deutung der Mellerschen Fälle möchte ich mir einige Bemerkungen gestatten:

Im ersten Fall lag die Verletzung 3 Wochen zurück, bereits vor 6 Tagen wurde die Erkrankung des zweiten Auges bemerkt, vermutlich von den Angehörigen. Falls das Kind nicht in augenärztlicher Beobachtung gestanden hat, so ist wohl anzunehmen, dass das zweite Auge in Wirklichkeit früher erkrankt ist, als es bemerkt wurde, d. h. höchstens 14 Tage nach der Verletzung, also zu einer Zeit, wo nach Meller im ersten Auge noch niemals der typische Befund der sympathisierenden Uveitis gefunden worden ist. Die Enukleation des ersten Auges ist $4^1/_2$ Wochen nach der Verletzung gemacht, es müssen also innerhalb $2^1/_2$ Wochen die enormen Wucherungen entstanden sein, die Meller beschreibt.

Wir würden also nicht nur einen ganz ungewöhnlich frühen Ausbruch der sympathischen Entzündung am zweiten, sondern auch in auffallend kurzer Zeit entstandene mächtige Wucherungen am ersten Auge anzunehmen haben. Selbstverständlich sind das keine Gründe, die Diagnose zu beanstanden, wohl aber scheint es erlaubt, besonders im Hinblick auf die gleichfalls höchst ungewöhnliche ausgedehnte Nekrose, die Frage aufzuwerfen, ob hier nicht ein bereits an Tuberkulose erkranktes Auge von der Verletzung betroffen sein kann. Dass bei einem Kind eine solche Erkankung, wenn das Auge nicht

rot ist, leicht übersehen wird, ist uns doch geläufig. Alle Besonderheiten des Falles wären dann gut und leicht zu erklären.

Ich meine wenigstens, man sollte eine solche Erwägung nicht ganz übergehen, wenn ich auch durchaus zugebe, dass das Moment der Verletzung, d. h. ein klinischer Gesichtspunkt mehr zugunsten der Mellerschen Auffassung spricht.

Der zweite Fall ist klinisch ja völlig eindeutig, sehr ungewöhnlich ist allerdings auch hier, dass am zweiten Auge bereits nach 14 Tagen eine grosse Ektasie der Sklera vorhanden war. Da der anatomische Befund mit dem des ersten grösste Ähnlichkeit hat, so ist auch durchaus zuzugeben, dass er geeignet ist, die Diagnose sympathisierende Uveitis für diesen zu unterstützen.

Käme aber das klinische Moment der perforierenden Verletzung in Wegfall, so würde ich trotz des negativen Ergebnisses der Färbung auf Bazillen nicht das geringste Bedenken tragen, in beiden Fällen Tuberkulose zu diagnostizieren, und in dieser Hinsicht unterscheide ich mich von Mellers Auffassung.

Trotzdem er in ausgezeichneter Weise alles zusammengetragen hat, was sich für die anatomische Differentialdiagnose verwerten lässt, so muss ich auf Grund meiner voraufgegangenen Ausführungen behaupten, dass alle diese Unterschiede nicht durchgreifend sind, weil die Tuberkulose in ihrem anatomischen Aussehen so vielgestaltig ist, dass jede Regel, die man aufstellen möchte, immer eine ganze Reihe von Ausnahmen hat (vgl. auch Reis, dieses Archiv, Bd. LXXX, S. 76). Ich darf noch erwähnen, dass der frühzeitige Durchbruch kleiner Herde durch die Pigmentschicht der Iris in die hintere Kammer hinein gleichfalls bei beiden Erkrankungen in deutlichster Weise zu beobachten ist. Das gleiche gilt natürlich auch für die Schwartenbildungen, die sich in älteren Fällen an Stelle der Infiltration zwischen Iris und Linsenkapsel finden. Meller gibt (dieses Archiv, Bd. LXXXIX) an, dass bei der sympathisierenden Ophthalmie die Infiltration der Iris niemals über ihre Vorderfläche hinauswachse, in seinen Fällen mit Nekrose ist das aber doch geschehen. In zwei von Meller[1]) mitgeteilten Fällen handelt es sich um Befunde, die als sympathisierende Entzündung gedeutet werden können. Im zweiten besteht allerdings die Schwierigkeit, dass die Knoten aus Epitheloid- und Riesenzellen fast gar nicht in dem Uvealgewebe, sondern grösstenteils in alten Schwarten lokalisiert sind.

[1]) Meller, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX. S. 427.

Ausserdem war beide Male das zweite Auge nicht erkrankt. Trotzdem Bazillen nicht gefunden sind, würde ich die Annahme einer tuberkulösen Entzündung für berechtigter halten wie die einer sympathisierenden, weil eben das zweite Auge gesund blieb, jedenfalls scheint mir eine Entscheidung zugunsten der Annahme sympathisierender Ophthalmie nicht wohl möglich.

Weigelin[1]) hat ausser seinen Fällen von sympathisierender Ophthalmie fünf Fälle chronischer Tuberkulose zum Vergleich untersucht. „In einigen Fällen, bei welchen die Diagnose durch Impfexperiment und Bazillennachweis zweifellos war, fand sich allerdings keine Spur von Verkäsung. In diesen Fällen lassen sich die anatomischen Bilder nicht ohne weiteres trennen“[2]).

Auch der zweite Fall von Reis (dieses Archiv, Bd. LXXX, S. 105ff.) darf hier Erwähnung finden. „Sympathische Ophthalmie vor Ausbruch der sympathisierenden Entzündung.“ Bemerkenswert war das Auftreten eines grossen und mehrerer kleiner Irisknoten auf dem ersten und von kleinen Knötchen auf dem zweiten Auge. Der klinische Verlauf liess den Autor selber, trotz der voraufgegangenen Verletzung des ersten Auges an die Möglichkeit zufällig hinzugetretener tuberkulöser Entzündung denken. Tuberkulin war negativ gewesen, allerdings nur in den Dosen von 1 und 2 mg.

„Das Aussehen der Iris- und Ziliarkörpergeschwulst erinnert an Tuberkulose, doch zeigt diese den Aufbau aus gut abgegrenzten Knötchen, während hier die Entwicklung des Granulationsgewebes eine diffuse ist.“ Auf S. 76 hat aber Reis selber geschrieben: „Auch der Tuberkelbazillus . . . erzeugt einmal den zirkumskripten Tuberkel . . ., ein andermal ein mehr diffuses, ganz uncharakteristisches Granulationsgewebe“[3]), ausserdem hat er das klinische Bild von umschriebenen Irisknoten hervorgehoben.

Wichtig ist mir noch wegen der Übereinstimmung mit mehreren meiner Fälle das Verhalten des Pigmentepithels: ausser sogenannten Dalenschen Herden eine breitbasige hügelige Verdickung, die mit der Infiltration der Aderhaut durch eine kleine Lücke in Verbindung steht. Es kommt zur Einwucherung in die Retina und zur Durchwucherung derselben und Fortsetzung in Form eines Glaskörperstranges.

---

[1]) Weigelin, Zur Frage der pathologisch-anatomischen Diagnosenstellung der sympathisierenden Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV.

[2]) Von mir gesperrt.

[3]) Von mir gesperrt.

Für diesen Fall möchte ich behaupten, dass eine anatomische Differentialdiagnose zwischen sympathisierender Ophthalmie und Tuberkulose vollständig unmöglich ist, und dass nur das klinische Moment der voraufgegangenen perforierenden Verletzung zugunsten der ersten Annahme spricht. Hält man aber, wie Reis es tut, die endogene Entstehung der sympathisierenden Ophthalmie für wahrscheinlich, so verliert auch dies Moment seine diagnostische Bedeutung, wenigstens in der Hauptsache.

Ich kann auch die Äusserungen hervorragender Pathologen, die Präparate von sympathischer Ophthalmie ohne weiteres für typische Tuberkulose erklärten, nicht so auffassen wie Meller, der annimmt, dass dieser Irrtum aus der Betrachtung einer umschriebenen Stelle entstanden sei, sondern ich schliesse aus denselben, dass zwar die meisten Pathologen das Bild der sympathisierenden Uveitis nicht kennen — sonst würden sie vorsichtiger urteilen —, dass aber andererseits in diesem Bilde nichts enthalten ist, was der Diagnose Tuberkulose in irgend einer Beziehung widerspricht oder auch nur Schwierigkeiten macht.

Das Gesagte gilt zunächst natürlich nur für das sogenannte „Vollbild" der sympathisierenden Ophthalmie. Man wird deshalb vielleicht einwenden, dass wir doch die anatomische Diagnose der sympathisierenden Ophthalmie öfters auch mit guten Gründen und höchster Wahrscheinlichkeit bei minder entwickelter entzündlicher Infiltration eventuell nur bei lymphozytärer stellen, und dass dieser Befund doch niemals zur Verwechslung mit Tuberkulose Anlass geben könnte.

Dem gegenüber wäre zu sagen, dass wir die frühesten Entwicklungsstadien der chronisch-tuberkulösen Uveitis beim menschlichen Auge nicht kennen, weil man solche Fälle nicht zur anatomischen Untersuchung bekommt. Ob die reinen Lymphozyteninfiltrate diffuser oder herdförmiger Art, die man in älteren Fällen neben der spezifischen Infiltration findet, mit der rein lymphozytären Infiltration bei der sympathisierenden Ophthalmie gleich gestellt werden können, ist wohl nicht zu entscheiden, aber sehr wohl möglich. Bei der Miliartuberkulose kommen ausser typischen Tuberkelknötchen auch reine Lymphozyteninfiltrate vor. Bei zweifelloser Tuberkulose sind die reinen Lymphozytenknoten der Iris zu erwähnen, von denen es dahin gestellt bleiben muss, ob sie spezifischer Natur sind. Bei der experimentellen Tuberkulose endlich sind rein lymphozytäre Infiltrationen, denen niemand die Ätiologie ansehen könnte, ganz gewöhnlich.

Es ist also zuzugeben, dass auch die Bilder, die wir bei An-

fangsstadien der sympathisierenden Ophthalmie antreffen, anatomisch die gleichen oder ganz ähnliche sein könnten, wenn eine tuberkulöse Ätiologie vorläge. Wenn wir trotzdem die letztere aus einem solchen Bild anatomisch nicht diagnostizieren könnten, selbst wenn wir solche Präparate hätten, die erstere aber wohl, so rührt das eben daher, dass wir in dem einen Fall das klinische Moment — perforierende Verletzung und Erkrankung des zweiten Auges — heranziehen können, im anderen aber nicht.

Wenn ich trotzalledem bis zum Beweis des Gegenteils einstweilen genau wie Meller Tuberkulose und sympathisierende Uveitis für wesensverschiedene Krankheitsprozesse halte, so bestimmen mich dazu nicht anatomische, sondern wohlbekannte rein klinische Erwägungen neben dem bisher negativen Ausfall der Impfexperimente bei der sympathisierenden Ophthalmie. Wie oft man übrigens wirklich Übertragungen ins Peritoneum von Meerschweinchen gemacht hat, und ob eventuell feines Zerreiben des Impfmaterials angewendet worden ist, habe ich der Literatur nicht genauer entnehmen können.

Für völlig sicher im negativen Sinne entschieden kann ich die Frage nach einer eventuellen Identität von Tuberkulose und sympathisierender Ophthalmie auch heute noch nicht ansehen, und gerade in diesem Zusammenhang scheinen mir einige Worte zur Mellerschen Theorie von der endogenen Entstehung der sympathischen Ophthalmie gerechtfertigt. Wenn man an der Annahme eines mikrobischen Erregers der sympathisierenden Ophthalmie festhält, wie Meller es tut, denselben aber auf dem Blutweg ins Auge gelangen lässt und in der Verletzung nur eine Vorbereitung des Nährbodens — Schaffung eines Locus minoris resistentiae auf dem verletzten und indirekt auch auf dem zweiten Auge — erblickt, wenn ferner der vorausgesetzte Erreger eine Gewebsproliferation auslöst, welche mindestens die weitgehendste Ähnlichkeit mit der vom Tuberkelbazillus verursachten besitzt, warum sollte dann nicht der Erreger der Tuberkelbazillus selber sein?

Warum er gerade nur die Augen befiele, wäre bei dieser Annahme nicht wunderbarer, als wenn irgend ein anderer Mikroorganismus der Erreger wäre.

Auf ähnliche Äusserungen von Wolfrum (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 1914) und einen Fall von Offret (Intraokuläre Tuberkulose und Sarkom der Iris. Arch. d'opht. 1909) hat Meller selber hingewiesen.

Solange sicher bewiesene Tatsachen auf dem Gebiet der Ätiologie der sympathisierenden Ophthalmie fehlen, tut man gut, sich nicht durch vorzeitiges Dogmatisieren den Blick für die verschiedensten Möglichkeiten zu trüben, nur aus diesem Grunde sind die vorstehenden Bemerkungen gemacht. Dass sie missverstanden werden, ist wohl nicht anzunehmen, da ich ja ausdrücklich erklärt habe, dass ich einstweilen an der Wesensverschiedenheit der beiden Krankheitsprozesse festhalte.

Ein weiteres Eingehen auf die Theorien der sympathischen Ophthalmie muss ich mir hier versagen, weil es gänzlich von meinem Thema abführen würde.

Nur bezüglich der anaphylaktischen Uveitis darf ich betonen, dass nach den Ausführungen von Reis[1]) und besonders v. Szily[2]) der anatomische Befund nicht für die Gleichstellung derselben mit der sympathisierenden Uveitis spricht.

Dass derselbe bei der sympathisierenden Ophthalmie für und nicht gegen die mykotische Theorie spricht, erscheint mir nach wie vor zweifellos, dass er allein sie aber nicht beweisen kann, habe ich schon früher betont. Ich meine damit folgendes: Wenn wir auch bisher keine Beweise haben, dass eine proliferierende Entzündung von der Struktur der sympathisierenden oder tuberkulösen (ich sehe ab von der Pseudotuberkulose durch Raupenhaare) durch nichtmikrobische Ursachen am menschlichen Auge entstehen kann, so ist doch zuzugeben, dass die Befunde von Guillery[3]) beim Tier wenigstens erhebliche Ähnlichkeit damit haben, und dass allein die Tatsache, dass es im Experiment gelingt, durch intravenöse Injektion von Fermentlösungen eine isolierte proliferierende Entzündung der Uvea hervorzurufen, von hohem Interesse ist. Sie regt jedenfalls an, alle Möglichkeiten, die etwa weitere Forschungen ergeben könnten, im Auge zu behalten und nirgends unsere bisherigen Kenntnisse für abgeschlossen anzusehen.

Ich komme nunmehr zu der Frage, ob es ausser der tuberkulösen und sympathisierenden Uveitis noch eine dritte ätiologisch verschiedene Form von endogener Uveitis gibt, welche anatomisch mit den beiden genannten die weitgehendste Ähnlichkeit besitzt. Ferner wird zu fragen sein, ob die Fälle, um die es sich hier handelt, die Berechtigung

[1]) Loc. cit.

[2]) Anaphylaxie in der Augenheilkunde.

[3]) Guillery, Untersuchungen über Uveagifte. 5. Mitt. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVIII. S. 11 (und frühere Arbeiten des Autors).

geben, von einer spontanen — ohne Verletzung — entstandenen sympathisierenden Uveitis zu sprechen und damit die Annahme einer endogenen Entstehung der letzteren zu begründen, bzw. zu stützen.

Es handelt sich um die Fälle Fuchs[1]), Botteri[2]), Kitamura[3]), Weigelin[4]), Brown[5]), Meller[6]) und meine Fälle 1 und 2, im ganzen also 10. Ich habe absichtlich keine Scheidung zwischen solchen mit und ohne Nekrose vorgenommen, weil die übrigen Befunde eine Gleichstellung geradezu erfordern, und weil wir das Vorhandensein der Nekrose bei der Tuberkulose weder als Regel, noch ihr Fehlen — nach den Erfahrungen von Meller — bei der sympathisierenden Ophthalmie als ausschlaggebend ansehen können.

Wenn auch in einzelnen dieser Fälle Operationen vorgenommen sind, so muss ich doch auf Grund der mitgeteilten Krankengeschichten der Ansicht der Autoren beitreten, die diese Eingriffe für belanglos ansehen, und betrachte in sämtlichen Fällen die Erkrankung als eine spontan entstandene.

Sie betraf 6 mal weibliche, 4 mal männliche Individuen (je ein Fall von Fuchs, Meller, Brown, v. Hippel), 4 mal war sie doppelseitig, 6 mal einseitig, solange die Beobachtung währte.

Die klinischen Nachforschungen bezüglich Tuberkulose sind im allgemeinen unvollständig oder fehlen: Bei Fuchs keine Angabe, bei Botteri heisst es in Fall 1 „keine Zeichen von Tuberkulose nachgewiesen“, in Fall 2 „für die Iritis konnte keine Ätiologie aufgefunden werden“. Brown schreibt: „Tuberkulose und Lues kann wohl ausser acht gelassen werden, wenn auch klinisch daraufhin nicht untersucht worden war“. Kitamura: „Anamnese und genaue Untersuchung des Körpers ergibt keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose und Syphilis“. Meller gibt an, Fall 1: „Interner Befund negativ“; in Fall 2: „Interner, Urin und Blutbefund negativ“. Weigelin: „Für Tuberkulose waren anamnestisch und mit Rücksicht auf den guten allgemeinen Körperzustand keine Anhaltspunkte vorhanden“.

---

[1]) Fuchs, Über sympathisierende Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI, 2. S 437.
[2]) Botteri, ibid. Bd. LXIX, 1.
[3]) Kitamura, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLV, 2. S. 227.
[4]) Weigelin, loc. cit.
[5]) Brown, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXII. S. 300.
[6]) Meller, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXX. S. 379.

Es scheint hiernach, dass in keinen der Fälle eine Tuberkulindiagnostik gemacht worden ist. Ich halte das nicht für unwichtig, da es uns doch ganz geläufig ist, dass bei zweifellos tuberkulösen Augenaffektionen der klinische Allgemeinbefund durchaus normal sein kann.

In meinen beiden Fällen, die klinisch gleichfalls sonst gesund waren, erfolgte auf $^{1}/_{2}$ mg Alttuberkulin typische Allgemeinreaktion, allerdings keine lokale.

Was die Ausbreitung des Prozesses auf die verschiedenen Teile des Uvealtraktus anlangt, so ergibt sich folgende Übersicht.

| Autor | Iris | Corpus ciliare | Aderhaut |
|---|---|---|---|
| Fuchs. | Nur mässige Infiltration, hauptsächlich an der Oberfläche (Endophthalmitis). | Ebenso. | Dichte Infiltration mit Lymphozyten, einschl. der Choriokap. Herde von Epitheloiden mit Riesenzellen, auch auf der inneren Oberfläche der Chorioidea solche Herde Aderhaut auf der einen Seite tumorartig, ausgedehnte Nekrose darin. Verwachsung mit der Retina, die ebenfalls infiltriert ist. |
| Botteri. Fall 1. | Lymphozytäre. Herde. Einige Knötchen von Epitheloiden. Durchbruch der Pigmentlage. Schwarte der hinteren Kammer. | In der Pars plana Knoten aus epitheloiden und Riesenzellen. Durchbruch auf die Innenfläche des Corpus ciliare. Hier Fibrin u. polynukleäre. | In der vorderen Hälfte diffuse Infiltration mit epitheloiden u. Riesenzellen, hinten Lymphozyten in Knötchen Choriokapillar. nur stellenweise ergriffen. Vitrea intakt. Neigung der Infiltration zur Organisation. |
| Fall 2. | In den hint. Schichten Epitheloidzellknoten, sonst diffuse Lymphozyten-Infiltration Pigm. stellenweise durchbrochen. | In d. inneren Schichten Epitheloidzellknoten. Durchwachs. nach innen, hier Neigung zur Organisation. In den äusseren Schichten Lymphozyten. | Vereinzelte kleine Rundzellherde in der Schicht der grösseren Gefässe. |
| Kitamura. | Keine genaueren Angaben. Pupillargebiet verschlossen durch ein plastisches Exsudat. | Zum grössten Teil v. Granulationsgewebe durchsetzt, einzelne Riesenzellen in der Pars plana. | Vorwiegend Lymphozyten, kleine Epitheloidzellnester, Infiltration nimmt nach vorn ab. Pigmentepithel z. T. gewuchert. |

| Autor | Iris | Corpus ciliare | Aderhaut |
|---|---|---|---|
| Weigelin. | Knoten mit Epitheloid- und Riesenzellen. Hochgradige Infiltration m. Lymphozyten, welche d. Pigm. durchbricht. | | Vordere Hälfte stark infiltriert (Lymphozyten + Epitheloide). In der hinteren Hälfte vereinzelte solche Herde. Keine Durchwucherung der Glasmembran. |
| Brown. | Reichlich von Rundzellen durchsetzt, neugebildete Gefässe, manche vollgepfropft mit polynukleären. Ein- u. mehrkernige Lymphozyten u. Gefässe durchbrechen das Pigment. | Fortsätze wenig, Pars plana stark infiltr. Exsudat u. Schwartenbildung an der Oberfläche. | Gleichmässige dichte Infiltration; in den äusseren Schichten überwiegen die Lymphozyten in den inneren epitheloide und Riesenzellen. Nekrose innerhalb der Infiltration. |
| Meller. Fall 1. | Diffuse Infiltrat. bes. der hinteren Schichten (Lymphozyten und Plasmazellen). Durchbruch der Pigmentschicht. Schwarte der hinteren Kammer. | Zerstörung vieler Ziliarfortsätze durch Granulationsgewebe, bes. Pars plana erkrankt. Epitheloidzellen. Zerstörung der Pigmentschicht. | Bis zum Äquator starke Infiltration; von danach hinten normal. Am Optikusrande ein Knoten aus Epitheloidzellen. |
| Fall 2. | Geschwulstartige Verdickung, wesentlich Epitheloidzellknoten ohne scharfe Begrenzung. Zerstörung der Pigmentschicht. | Fortsätze und Pars plana ähnlich verändert wie Iris. Zerstörung der beiden Epithelschichten. | Diffuse Infiltration aus zusammengefloss. Epitheloidknoten besteh., Riesenzellen. Choriokapillaris und Glaskörper unbeteiligt. |
| v. Hippel. Fall 1. | Dichteste diffuse Infiltration, Lymphozyten, Plasmazellen. Knötchen aus Lymphozyt. zusammengesetzt. Durchbrüche der Pigmentschicht. Exsudation in der hinteren Kammer. | Fortsätze dicht infiltriert. Zerstörung d. Epithelien. Exsudation: Fibrin u. Zellen. Junge Schwarte. Pars plana infiltriert. | Infiltration bis Äquatorgegend. Äussere Lagen mehr von Lymphozyten, innere von epitheloiden u. Riesenzellen. Choriokapillaris mit erkrankt, einzelne Durchbrüche der Glasmembran. Hinter dem Äquator vereinzelte Lymphozytenhäufchen. |
| Fall 2. | Ziemlich dichte diffuse Infiltrat. Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophile. Gefässe vielfach mit Lymphozyten vollgepfr. Kein Durchbruch der Pigmentschicht. | Starke Exsudation an der Oberfläche, hier ausgedehnte Organisation. Teilweise Abhebung der Pars ciliaris retinae durch zellige Exsud. Einbruch von Epitheloidzellwucherung in die Pars ciliaris retinae hinein. | Nasal fast normal. Temp. hochgradige Infiltration mit Lymphozyten. Epitheloiden. Riesenzellen. Beteiligung der Choriokapillaris, Durchbrüche der Glaslamelle. Geringe Nekrose innerhalb der Aderhaut. |

In dieser Tabelle können natürlich nur die Hauptpunkte wiedergegeben, im übrigen muss auf die zitierten Arbeiten und meine eigenen Protokolle verwiesen werden.

Anschliessend sei noch in tabellarischer Übersicht wiedergegeben, welche wichtigeren Befunde noch ausser der Erkrankung des Uvealtraktus festgestellt wurden.

| Autor | Hornhaut | Sklera, Umgebung des Bulbus | Retina, Optikus | Glaskörperraum |
|---|---|---|---|---|
| Fuchs. | Narbig verändert durch Ulcus serpens. | Zerstörung der inneren Schichten, bzw. der ganzen Dicke durch Übergreifen der Aderhautgeschwulst. Epitheloidzellknoten neben dem Optikus auf der Sklera. | An der Stelle des Aderhauttumors ist die Retina verdickt durch Infiltration m. Lymphozyten, Epitheloid- und Riesenzellen. | Nichts besonderes angegeben. |
| Botteri Fall 1. | Knötchenförmige perivask. Rundzellherde in den tiefsten Schichten. Präzip. — Unten an d. Hinterfläche neugebildetes Bindegewebe mit Plasma und Riesenzellen. | Vor dem Äquator ein Knoten aus epitheloiden Zellen. | Ret. abgehob., mässig infiltriert, geringe Infiltration im Sehnervenkopf. | — |
| Fall 2. | Oberflächliche u. tiefe Gefässe. | Auf einer Seite starke rundzellige Infiltration; ebenso entlang den vorderen Ziliargefässen und einer A. cil. longa. | „Optikus und Netzhaut nur durch Fernwirkung affiziert.“ | — |
| Kitamura. | — | An einer Stelle der Limbus von einem Granulationsgewebe durchsetzt, ebenso an einem Gefäss in der Äquatorgegend. | Optikus mässige interstitielle Kernvermehrung. Pigmentepithel stellenweise in Haufen gewuchert. | — |
| Weigelin. | — | Andeutungsw. Hinauswachsen der Infiltration an einigen Emissarien. | Retina trichterförmig abgelöst, teilweise zugrunde gegangen. Optikus mäss. Kernvermehrung, an zwei Stellen Lymphozyten mit einigen Epitheloiden. | — |

| Autor | Hornhaut | Sklera, Umgebung des Bulbus | Retina, Optikus | Glaskörperraum |
|---|---|---|---|---|
| Brown. | — | An zwei Vortices Infiltration. | Retina z. T. von Wucherungen von Epitheloid- u. Riesenzellen durchwachs., Nekrose in d. äusseren Schichten der Membran. Exkavation, ausgefüllt mit Lymphozyten, epitheloiden u. Riesenzellen, die auch in den Optikusstamm eindringen. | — |
| Meller Fall 1. | Gefässneubildung. | Infiltration teils diffus, teils in Form von Knötchen. Episklerale Knötchen aus Lymphozyten, epitheloiden u. Riesenzellen. An den Emissarien Herauswachsen der Infiltration. | Retina: 1. perivaskuläre Infiltr. 2. Knötchen aus epitheloiden Zellen. 3. Alte chorioretinale Verwachsungen. Etwas zellig-fibrinöse Exsudation auf der Innenfläche, Papille leicht ödematös. | — |
| Fall 2. | Einige Gefässe in der Peripherie. | Starke Infiltrat., besonders entlang den Emissar., aber auch in d. inneren Schichten, meist Lymphozyten, aber auch Epitheloide. | Retina abgelöst, ödematös, Blutungen, perivaskuläre Infiltration. Exsudat, an der Oberfläche z. T. bindegewebig. Optikus stark zellig infiltriert, auch hinter d. Lamina, ein Knoten mit Epitheloiden im Zentrum. | — |
| v. Hippel Fall 1. | Pseudopräz. Tiefe Gefässe am Rande, geringe Infiltration vor dem Ligament. pectinatum. | Fortsetzung der Infiltration längs den Emissarien, Zellnester auf d. Aussenseite der Sklera. | Ausgedehnte Nekrose der vord. Netzhauthälfte inkl. Pigmentepithel. Eindringen der Infiltration d. Chorioidea in die Retina. Grosse Exsudation auf der Innenfläche der Retina. Abhebung der Membran. Entzündung der hinteren Retinahälfte. Optikus infiltriert atrophisch. Papille einwärts gezogen. | Schwartenbildung im vorderen Teil des Glaskörpers. |

| Autor | Hornhaut | Sklera, Umgebung des Bulbus | Retina, Optikus | Glaskörperraum |
|---|---|---|---|---|
| Fall 2. | Echte und Pseudopräzipitate. In d. tiefsten Hornhautschicht. geronnene Flüssigkeit zwischen d. Lamellen. | — | Höchster Grad von Nekrose der Retina auf d Seite d. Aderhautinfiltration. Fibrineinlagerung in der Netzhaut. Subretinales nekrotisch. Exsudat. Eindringen der chor. Infiltration in die Retina, präretinale Gewebsbildung. Im Optikus starke Infiltration. | — |

Ich habe in diesen Tabellen meinen Fall 3 weggelassen, weil er trotz des fehlenden Bazillennachweises rein anatomisch eine so typische Tuberkulose darstellt, dass mir Zweifel an der Diagnose nicht berechtigt erscheinen. Ich kann mich aber auch nicht davon überzeugen, dass er wirklich wesensverschieden von dem in der Tabelle aufgenommenen Fuchsschen Falle ist[1]). Die Gründe, die Fuchs gegen die Diagnose Tuberkulose in seinem Falle anführt, sind, „dass die Anordnung der drei Zellarten (Lymphozyten, Epitheloid- und Riesenzellen) durchaus nicht die der Tuberkulose zukommende ist, und dass die hier vorkommende Nekrose keine Verkäsung ist, sondern eine Nekrose, wie man sie im Inneren von Sarkomen, Gliomen usw. anzutreffen pflegt. Auch wäre, wenn man den Ausbruch der Tuberkulose mit der Verletzung in Verbindung bringen wollte, die Zeit von 38 Tagen wohl zu kurz, als dass die tuberkulöse Infiltration zu einer solchen Grösse heranwachsen könnte."

Was die Anordnung der Zellen anbetrifft, so kommt doch bei der Tuberkulose nicht nur das typische Verhalten der Zellelemente, sondern auch jedes nur erdenkliche Abweichen davon zur Beobachtung. Um nicht zu weitläufig zu werden, möchte ich nur auf den Fall von Lüttge[2]) hinweisen, in dem die Diagnose durch Impfexperiment und Bazillennachweis sicher gestellt war. Ausser einem typischen Chorioidealtuberkel fand sich hier eine Infiltration der ganzen Aderhaut mit Lymphozyten, Epitheloid- und Riesenzellen, die vollkommen regellos angeordnet waren. Gleichfalls zeigte in diesem Fall die Ne-

---

[1]) Man vergleiche auch die beiden Abbildungen.

[2]) Lüttge, Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV.

krose nach der Beschreibung offenbar ein ganz ähnliches Verhalten, wie es Fuchs beobachtet hat, und wie es übrigens in meinem Fall 3 neben dem gewöhnlichen Bilde der Verkäsung auch vorkommt (Fig. 25, sowie Taf. IX, Fig. 10).

Fuchs hat nicht näher erläutert, worin nach seiner Ansicht die morphologische Verschiedenheit echter Verkäsung und der Nekrose in Tumoren besteht. Ich vermute, dass er etwa folgendes meint: bei der Verkäsung, die ja doch auch aus einer Nekrose zelliger Elemente



Fig. 25. Infiltration der Chorioidea, Exsudat im subretinalen Raum.

hervorgeht, sieht man unter dem Mikroskop nur eine ziemlich gleichmässige mit Kerntrümmern durchsetzte Masse, an welcher keine Andeutung von Zellgrenzen mehr zu erkennen ist, bei der Nekrose in Tumoren dagegen sind solche Zellgrenzen noch mehr oder minder deutlich zu sehen, es kommt nicht zu so homogener Beschaffenheit des abgestorbenen Materials.

Für verschiedene Präparate von Tuberkulose, bzw. von Tumoren, die ich durchgesehen habe, trifft ein solches Unterscheidungsmerkmal in der Tat vollkommen zu, für andere aber nicht. Ich finde einerseits in den nekrotischen Bezirken bei Tuberkulose, die durchaus dem Begriff der Verkäsung entsprechen, Stellen, wo sehr wohl noch Andeu-

tungen von Zellgrenzen und ungefärbten Kernen zu sehen sind, andererseits, z. B. in Gliomen in den Zwischenräumen zwischen benachbarten Zellmänteln Bezirke, die aus einem Detritus bestehen, wo jede Möglichkeit, Zellreste zu unterscheiden, fehlt. Das färberische Verhalten ist auch in beiden Fällen gleich.

Ich kann aus den Präparaten von Tuberkulose und denen des Glioms Bilder nebeneinander einstellen, die morphologisch in keiner Weise unterschieden werden können. Ich holte mir noch den Rat meines Kollegen Kaufmann ein, der auch der Ansicht war, dass eine scharfe morphologische Trennung von Verkäsung und Nekrose wohl nicht immer durchführbar sei. Er zeigte mir ein Präparat eines metastatischen Bronchialkarzinoms mit Nekrosen. Bei schwacher Vergrösserung sahen diese Stellen nach typischer Verkäsung aus, bei starker konnte man aber noch Reste von Zellkonturen auffinden, an anderer Stelle desselben Präparats aber nicht, hier näherte sich das Bild sehr stark dem molekularen Detritus der Verkäsung. Da bei der Tuberkulose der verkäste Bezirk doch ursprünglich auch aus Zellen bestand, so dürfte es von dem Zeitpunkt, in welchem die Untersuchung stattfindet, abhängen, ob man noch Schatten von Zellen mit erkennbaren Konturen oder nur gleichmässigen körnigen Brei findet.

Was die Entstehungsmöglichkeit innerhalb 38 Tagen angeht, so zeigt gleichfalls mein Fall 3, dass bei Tuberkulose so hochgradige Zerstörungen wahrscheinlich sogar in noch kürzerer Zeit zustande kommen können, wobei freilich auch daran gedacht werden muss, dass die Krankheit wesentlich länger bestand, als sie bemerkt wurde. Dies könnte man aber auch im Falle Fuchs ohne Schwierigkeit annehmen, da ja ein Zusammenhang zwischen der Verletzung, die zu Ulcus serpens führte, und der ganz andersartigen Erkrankung des hinteren Bulbusabschnitts nicht zu bestehen braucht. Man denke auch an die enormen Wucherungen mit Nekrose in den oben erwähnten Mellerschen Fällen von sympathisierender Ophthalmie, die in ganz kurzer Zeit entstanden waren.

Ich kann somit nicht finden, dass der Fuchssche Befund gegen Tuberkulose spricht.

Der Besprechung der übrigen Fälle möchte ich folgende Ausführungen vorausschicken:

Der sichere Beweis, dass es sich gegebenenfalls um Tuberkulose handelt, kann bei Fehlen von Bazillennachweis oder Impfexperiment auf rein anatomischem Wege strengsten Anforderungen gegenüber

nicht erbracht werden. Trotzdem dürfen wir auch in solchen Fällen je nach dem Befunde mit hoher Wahrscheinlichkeit oder mit fast völliger Sicherheit oft genug die Diagnose stellen.

Genau dieselbe Unmöglichkeit, nur auf Grund des anatomischen Befundes eine absolut sichere Diagnose zu machen, besteht aber auch für die sympathisierende Uveitis, hier liegen die Verhältnisse sogar insofern noch ungünstiger, weil uns der Nachweis eines spezifischen Erregers oder ein eindeutiges Impfexperiment bisher überhaupt nicht zu Gebote stehen.

Wenn wir trotzdem — mit Recht — sehr oft die Diagnose sympathisierende Uveitis histologisch als eine gesicherte ansehen, so berechtigt uns dazu nur die Verbindung des anatomischen Befundes mit dem klinischen Verlauf des Falles. Denn ohne den letzteren ist, wie ich das weiter oben ausgeführt habe, die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose oft gar nicht zu stellen, da alle histologischen Unterschiede nicht durchgreifend sind.

Solange daher unsere Kenntnisse noch so lückenhafte sind wie heute, und das Wesen der sympathischen Entzündung noch so umstritten ist, würde ich es für zweckmässig halten, zum mindesten die Fälle, bei welchen die Erkrankung des ersten Auges zweifellos endogener Natur, das zweite aber gesund geblieben war, nicht auf Grund des anatomischen Befundes als sympathisierende Uveitis zu diagnostizieren. So weit entfernt ich davon bin, behaupten zu wollen, dass die sympathische Entzündung oder, genauer gesagt, die sympathisierende Uveitis nicht endogener Natur sein kann, so halte ich es doch für sehr misslich, bei einer Erkrankung, deren Wesen uns noch unbekannt ist, die theoretische Erklärung auf die extremen Ausnahmefälle (sympathisierende Ophthalmie bei Aderhautsarkom) zu gründen und von diesen Rückschlüsse auf die grosse Mehrheit (sympathisierende Ophthalmie bei perforierenden Verletzungen) zu machen. Deshalb kann ich vorläufig auch Meller mit seiner Theorie der endogenen Entstehung nicht folgen, wenn ich auch gern zugebe, dass er seine Auffassung mit grossem Geschick zu vertreten verstanden hat. Ich möchte auch betonen, dass ich es für einseitig halten müsste, wenn man nur eine ektogene oder nur eine endogene Infektionsmöglichkeit zulassen wollte. Beide brauchten einander nicht auszuschliessen. Die Ansicht, dass bei der sympathisierenden Ophthalmie überhaupt keine Infektionskrankheit vorliegt, lasse ich hier beiseite.

Bei dieser grossen Unsicherheit, bei der Unmöglichkeit, in den

allermeisten Fällen sicher bewiesene Ergebnisse zu gewinnen, scheint es mir am richtigsten, bei der Erklärung die einfachsten Annahmen zu machen, sofern sie sich mit den anatomischen Befunden genügend vereinigen lassen. Aus diesem Grunde kann ich mich zurzeit nicht dazu entschliessen, noch eine dritte ätiologisch unbekannte, anatomisch der sympathisierenden und — wie ich behaupten muss — auch der tuberkulösen Uveitis gleiche oder mindestens kaum davon unterscheidbare Form von Entzündung des Uvealtraktus anzunehmen[1]). Ein positiver Beweis für eine solche Annahme fehlt und kann bisher auch nicht erbracht werden, der Gegengrund: Fehlen des Bazillennachweises und in einigen Fällen der Nekrose hat keine genügende Bedeutung. In den Fällen, wo man die Möglichkeit einer solchen dritten Uveitis zugelassen hat, war die andere, im allgemeinen anscheinend für einleuchtender gehaltene Annahme die einer sympathisierenden Uveitis ohne voraufgegangene Eröffnung des Bulbus.

Fehlt aber nun in einem Teil dieser Fälle die Erkrankung des zweiten Auges, so steht für mich wenigstens die Annahme einer sympathisierenden Uveitis völlig in der Luft. Denn ich bin nicht imstande, den Begriff der sympathisierenden Uveitis zu umgrenzen, wenn Eröffnung des ersten und Erkrankung des zweiten Auges **beide** fehlen dürfen.

Ich glaube daher, die einfachste Annahme ist die, dass man in den erwähnten Fällen der Tabelle bis zum Beweis der Unrichtigkeit eine tuberkulöse Uveitis diagnostiziert, und es wäre meine Aufgabe, diese Ansicht noch etwas eingehender zu begründen. Dass eine tuberkulöse endogene Infektion sowohl einseitig wie doppelseitig auftreten kann, ist selbstverständlich, und nichts nötigt, in den Fällen, wo beide Augen erkrankten, nur auf Grund dieser Tatsache sympathische anzunehmen. Niemand kann auch voraussagen, ob bei den einseitig erkrankten und enukleierten Personen das zweite Auge dauernd gesund bleiben wird. Dass eine zweifellose Tuberkulose erst nach Jahren das zweite Auge ergreifen kann, steht fest.

Was die Iris betrifft, so findet sich in den Fällen der Tabelle neben diffuser Durchsetzung mit Lymphozyten und Plasmazellen teils der Befund reiner Lymphozytenknötchen, teils der von Epitheloidzellknoten, ferner in den meisten der frühzeitige Durchbruch der Pigmentschicht, keine Nekrose.

[1]) Ich sehe natürlich von Syphilis ab.

Genau die gleichen Befunde einschliesslich der flächenhaften Verwachsungen im Gebiet der hinteren Kammer geben eine Anzahl meiner Fälle von zweifelloser Tuberkulose.

Dieselbe Übereinstimmung besteht bezüglich des Corpus ciliare: Im allgemeinen Infiltration mit einem Granulationsgewebe aus Lymphozyten, Epitheloid- und Riesenzellen, wobei die Lymphozyten mehr in den äusseren, die anderen mehr in den inneren Lagen vorkommen, vielfach Durchbruch der Epithellagen nach innen zu, teils fehlende, teils vorhandene Exsudation und Schwartenbildung an der Oberfläche. Auch diese Verhältnisse kehren bei den sicheren Tuberkulosen wieder, ich vermag keine irgendwie durchgreifenden Unterschiede aufzufinden.

Die Beteiligung der Aderhaut ist eine recht verschiedene sowohl was die räumliche Ausdehnung, als auch was die Schwere des Krankheitsprozesses angeht. Am geringsten ist sie im zweiten Fall von Botteri — vereinzelte kleine Rundzellherde in der Schicht der grösseren Gefässe —, in der hinteren Hälfte fehlt sie fast ganz in Mellers Fall 1, sowie in meinem Fall 1, sehr gering war sie bei Weigelin. Grundverschiedenes Verhalten der temporalen und nasalen Bulbushälfte zeigt mein Fall 2. Die Choriokapillaris und Glashaut ist entweder verschont, z. B. Meller, Fall 2 oder nur stellenweise ergriffen, z. B. Botteri, Fall 1 oder endlich da, wo die Aderhaut infiltriert, fast überall in die Infiltration mit einbezogen, z. B. bei meinen Fällen. Brown gibt an, in dem hinteren Teil der Aderhaut sei die Choriokapillaris von denselben Zellen durchsetzt wie die mittleren Schichten, da jedoch, wo letztere durch die Epitheloidzellen ersetzt sind, stellt die Choriokapillaris eine Kette von stark gefärbten runden und länglichen Kernen dar (Wanderzellen). Auch Nekrose kommt in der Kapillarschicht vor. „Das Verhältnis der Ausdehnung des Infiltrats in den beiden Schichten ist das Gegenteil von dem, was man bei sympathischer Infiltration findet.“ Da auch diese Verschiedenheiten wohl nur quantitativer Art sind und in gleicher Weise ebenfalls bei zweifelloser Tuberkulose vorkommen — ich erinnere an das Verschontbleiben der Choriokapillaris trotz schwerer Infiltration der übrigen Aderhaut in meinem Fall 6 —, so kann ich auch in der Art der Beteiligung der Chorioidea bei den Fällen meiner Tabelle nichts finden, was ihre Einbeziehung in die Gruppe der tuberkulösen Erkrankungen unwahrscheinlich oder gar unzulässig machen sollte.

Die Retina ist ungefähr in der Hälfte der Fälle durch Ein-

dringen der spezifischen Infiltration — Epitheloid- und Riesenzellen — mitbeteiligt. Dass dies auch bei der sicheren Tuberkulose des Uvealtraktus teils vorkommt teils fehlt, ist bekannt und auch aus Beispielen meines Untersuchungsmaterials zu ersehen. Ich habe auch schon in Übereinstimmung mit früheren Untersuchern hervorgehoben, dass bei manchen retinalen Tuberkelknötchen nicht zu entscheiden ist, ob sie von der Aderhaut eingedrungen oder selbständig gewachsen sind. Brown nimmt für seinen Fall an, dass die Epitheloidzellknoten, welche in die Retina eingedrungen sind, aus dem Pigmentepithel hervorgehen. Auf diesen Punkt muss ich weiter unten noch zurückkommen.

Endlich noch die Nekrose in den Fällen von Fuchs, Brown und den meinen. Über den ersten habe ich mich schon geäussert. Dass der Brownsche Fall mit den meinigen prinzipiell identisch ist, geht aus der Beschreibung und den Abbildungen hervor, die ich zu vergleichen bitte. Wesentliche Verschiedenheiten bestehen allerdings in der Ausdehnung und der Schwere der Veränderungen.

Gemeinsam ist den Fällen eine fibrinös-eitrige Exsudation in den subretinalen Raum und in die Substanz der Retina, die Nekrose der letzteren, sowie von Teilen der Uvea (Chorioidea, bzw. Ziliarkörper). Die Befunde können mich aber nicht veranlassen, diese Fälle in Gegensatz zu den anderen zu setzen, da das Verhalten des Uvealtraktus grundsätzlich in allen das gleiche ist.

Ferner ist nochmals darauf hinzuweisen, dass das anatomische Bild in dem von Lüttge[1]) beschriebenen und als sichere Tuberkulose erwiesenen Fall von Panophthalmitis nur einen höheren Grad der Veränderungen darstellt, wie sie in meinen Fällen 1 und 2, sowie in dem Brownschen vorliegen.

Brown legt bei der Erklärung der Nekrose Wert darauf, dass die Zellen der Infiltration durch die Venenwandungen in das Lumen einbrechen und dieses verstopfen. Indessen kann diese Erklärung wohl kaum ausreichen, da doch jener Befund bei der sympathischen Entzündung die Regel, Nekrose aber eine grosse Ausnahme ist. Ich habe schon in der Epikrise meines Falles 2 auf die Gründe hingewiesen, warum ich die Nekrose mit Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung einer gelösten toxischen Substanz beziehe, und finde in dem Werk von Leber (Krankheiten der Netzhaut, Graefe-Saemisch, Bd. I, S. 788) ganz entsprechende Anschauungen vertreten.

---

[1]) Loc. cit.

In Kürze muss ich noch auf die eigentümlichen Wucherungen eingehen, die von der Innenfläche der Aderhaut her in die Retina, bzw. in den subretinalen Raum zu verfolgen sind.

Brown (Fig. 5), Reis (Fig. 10 u. 11), Meller (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXX Fig. 4), meine Bilder von Fall 2 mögen als Beispiele dienen.

Von den genannten Autoren sind diese Wucherungen als Abkömmlinge des Pigmentepithels aufgefasst worden, deren Entstehungsweise man in allen Stadien verfolgen könne. Dass mindestens ein Teil der dort beschriebenen Bilder mit von mir gesehenen morphologisch übereinstimmt, muss ich bei sorgfältigem Studium der Beschreibungen und Abbildungen annehmen.

Trotzdem muss ich — zunächst für meine Fälle — die Abstammung jener Wucherungen vom Pigmentepithel für fraglich halten und fühle mich jedenfalls berechtigt, die Gründe anzuführen, die auch eine andere Auffassung zulassen.

1. Die Epitheloidzellen (einzelne Riesenzellen), aus denen jene Wucherungen bestehen, stimmen absolut überein mit jenen, die sich auf weite Strecken in der Aderhaut selbst, zum Teil in ganzer Dicke derselben unterhalb der intakten Glaslamelle befinden. Die Fuscinkörnchen, die innerhalb jener Zellwucherungen vorkommen, können gerade so gut von diesen aufgenommen sein, wie sie als Beweis dafür aufgeführt werden könnten, dass jene Zellen aus dem Pigmentepithel entstehen.

2. Die zweifellosen aus dem Pigmentepithel hervorgehenden, bei anderen Zuständen beschriebenen Wucherungen haben, soweit sie mir wenigstens bekannt sind, ein durchaus anderes Aussehen, als die hier vorliegenden.

3. Gleich aussehende, über infiltrierter Aderhaut sitzende Wucherungen, die in die Retina eindringen, finde ich in einigen meiner zweifellosen Tuberkulosefälle (Fig. 8 u. 14).

4. Ich finde Stellen, wo die Glaslamelle fehlt, und die gleiche Epitheloidzellenwucherung, welche die ganze Dicke der Aderhaut einnimmt, in direkter Fortsetzung in den subretinalen Raum und die äussersten Schichten der Netzhaut zu verfolgen ist (Taf. IX, Fig. 5).

5. Das Aussehen jener über intakter Glaslamelle sitzenden Knoten stimmt meines Erachtens in weitestem Umfang überein mit den isolierten Gliomknötchen, wenn man an Stelle der Gliomzellen epitheloide setzt: auch dort sitzen die Knötchen auf der Glaslamelle und

verdrängen das Epithel, dessen verschiedenartiges Verhalten hierbei Leber (loc. cit. S. 830) eingehend geschildert hat.

Hiernach würde ich folgende Auffassung zunächst für die wahrscheinlichere ansehen: die Epitheloidzellenwucherung stellt ein tuberkulöses Gewebe dar, das sowohl aus der Chorioidea unter Durchbrechung der Glaslamelle nach innen vordringen, wie auch seinen Ursprung in der Retina aus selbständig dort gewachsenen Knötchen nehmen kann. Im letzteren Fall wäre es durchaus verständlich, wenn durch primäre Verklebung von Netzhaut und Aderhaut eine umschriebene Schädigung des Pigmentepithels und dann ein Eindringen spezifischer zelliger Elemente unter dasselbe zustande käme, genau wie beim Gliom. Die Unversehrtheit der Glaslamelle wäre dann selbstverständlich, ebenso dass solche Herde an Stellen vorkommen können, wo die Chorioidea nicht infiltriert ist. Ich habe zwar an meinen Präparaten derartiges nicht gesehen, aber Brown macht solche Angaben. Es kann somit auch dahingestellt bleiben, ob da, wo die Glaslamelle intakt scheint, dies wirklich der Fall ist und nicht eine lückenlose Serie eventuell kleine Unterbrechungen aufweisen würde, ebenso, ob und inwieweit das Durchwandern zelliger Elemente durch die Glashaut selber vorkommt.

Ich fühle mich nicht berechtigt, die bestimmten Angaben so erfahrener Untersucher, wie sie sich zu dieser Frage geäussert haben, zu bestreiten, ich möchte aber doch die Anregung geben zu prüfen, ob die Anschauung, wie sie mir für meine Fälle die erheblich wahrscheinlichere ist, sich nicht auch mit den Befunden anderer in Einklang bringen liesse. Zum mindesten kann ich diese Frage nicht für sicher entschieden ansehen. Es dürfte nicht leicht sein, Befunde, wie sie meine Fig. 5, Taf. IX wiedergibt, auf Wucherungen des Pigmentepithels zurückzuführen.

Zum Schluss möchte ich noch einen Befund hervorheben, den ich in den Fällen 5, 6, 7, 10, 12 beschrieben habe.

Hier fanden sich Gewebsneubildungen auf der Innenfläche der Netzhaut, welche mit dieser in der Regel nur an umschriebenen Stellen in geweblicher Verbindung standen, während der grössere Teil frei im Glaskörperraum schwebte oder nach einer Strecke freien Verlaufs eine zweite umschriebene Anheftung zeigte. Regelmässig entsprachen den Ansatzpunkten kleine Epitheloidzellenherde in der Retina, an einigen Stellen liess sich nachweisen, dass sie in die letztere aus der Chorioidea eingedrungen waren; gelegentlich

konnte auch eine chorioretinale Narbe aufgefunden werden, der eigentliche Entzündungsprozess war also hier ausgeheilt.

Denkt man sich, dass in diesen Fällen eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich gewesen wäre, so würde man wohl kleine grauweisse Herdchen in der Retina und davor eine zarte präretinale weissliche Membran gesehen haben, also Befunde, wie sie in neuerer Zeit bei der Periphlebitis tuberculosa adolescentium die Aufmerksamkeit erregt haben. Eine sichere Beziehung der Netzhautknötchen zu kleinen Venen habe ich allerdings nur einmal nachweisen können, es ist aber zu berücksichtigen, dass mir keine lückenlosen Serien durch die betreffenden Stellen zu Gebote standen.

Jedenfalls war mir die Häufigkeit des Befundes bei chronischen Tuberkulosen auffallend, und sie gab mir die Veranlassung nachzusehen, ob solche Befunde nicht auch klinisch bei beginnender Uveitis mit überwiegender Wahrscheinlichkeit der tuberkulösen Ätiologie öfters aufgefunden werden können. Bei dem meist stark peripheren Sitz der Herdchen muss man sorgfältig bei Atropin-Mydriasis suchen, dann findet man sie aber auch in der Tat nicht besonders selten.

Von einigen beobachteten Fällen führe ich nur einen etwas genauer an, weil er mir wegen der diagnostischen Schwierigkeiten und der Erklärung der hochgradigen Sehstörung von Interesse zu sein scheint.

Frau Sch., 50 Jahre, Privatpatientin. Der bis dahin behandelnde Kollege fand am 24. IX. 1915 R. $S = {}^{5}/_{30}$, L. „früher schon schwachsichtig, jetzt offenbar noch mehr". 19. XI. R. ${}^{5}/_{15}$. 15. XII. sehr erhebliche Abnahme.

Sehnerv trübe, Glaskörper scheint nicht ganz klar. Rechts in der nasalen Kammerbucht einige ganz feine grauweissliche Beschläge, die früher fehlten.

Ich fand am 17. XII. 1915 R. $-1\,D$ $S = 0{,}1$ $+2\,D$ Nieden 8.
L. $-1\,D$ $S = 0{,}1$ fast $+2\,D$ „ .

Gesichtsfeldperipherie frei, mit feinsten weissen und farbigen Pünktchen, vergeblich nach Skotomen gesucht.

Die Veränderungen des vorderen Bulbusabschnittes sind in ihrer Gesamtheit nur mit der Nernstspaltlampe richtig zu erkennen, selbst am gewöhnlichen Hornhautmikroskop entgehen viele Einzelheiten der Untersuchung.

Rechtes Auge vollkommen reizlos. Gegen den unteren Kammerwinkel im ganzen 14 flache, grauweisse Beschläge von verschiedener Grösse, manche recht gross, aber ganz dünn; die übrige Hornhauthinterfläche mit feinstem Staub bedeckt. Keine Irishyperämie, glatte Erweiterung der Pupille.

Im Glaskörper auch mit Lupenspiegel kein Befund, dagegen mit der Spaltlampe ein Netzwerk von Membranen und Fetzen, welche dicht mit feinen glänzenden Pünktchen besetzt sind. Sicher pathologisch

sind nur die letzteren, welche zweifellos Lymphozytenhäufchen entsprechen.

Fundusbild etwas verschleiert, Papille ziemlich rot, Grenzen unscharf, ziemlich grosse Exkavation. Makula frei.

Beim Blick nach unten aussen zwei silberglänzende Fleckchen, welche kleinen Venen aufsitzen und vor der Netzhaut schweben. Ein gleiches Gebilde unten innen.

Linkes Auge ganz ähnlicher Befund.

Wassermann negativ.

Tuberkulose wird mit Rücksicht auf den objektiven Befund für wahrscheinlich angesehen, Neuritis opt. in Erwägung gezogen, aber als Erklärung des schlechten Visus mehr an eine latente Chorioiditis gedacht.

Auf $^1/_2$ mg Alttuberkulin zwar keine Allgemeinreaktion, aber so enorme Stichreaktion am Arm, dass von weiteren diagnostischen Einspritzungen abgesehen und, gleich mit vorsichtigen therapeutischen Gaben von Tuberkulin-Béranec begonnen wird. Da die Behandlung gut vertragen wurde, konnte von Tuberkulin $A/_{16}$ bis D in der Zeit vom 21. XII. 1915 bis 21. III. 1916 angestiegen werden. Gelegentlich wurden subkonjunktivale Einspritzungen von Kochsalz 2 % gemacht.

Die Besserung des Sehvermögens begann sehr bald und war eine anhaltende, so dass zuletzt beiderseits $S = 0{,}7$ betrug und Nieden 2 fliessend gelesen wurde. So ist es bis jetzt geblieben.

Von den Änderungen des objektiven Befundes sei nur angeführt, dass die Beschläge allmählich schwanden, dass während der Injektionen vorübergehend bluthaltige Irisgefässe und einzelne hintere Synechien auftraten (Lokalreaktion?). Das Aussehen der Papille ist immer das gleiche geblieben, kann also wohl nicht als krankhaft angesehen werden.

Die geschilderten weisslichen Fleckchen im Glaskörper sind noch etwas weiter nach vorn gerückt, sie haben auch an Zahl zugenommen (5—6); entsprechend dem einen ist ein chorioretinitisches Fleckchen sichtbar geworden. Am rechten Auge kamen noch einige hinter der Linse gelegene Glaskörpertrübungen hinzu, die mit dem Lupenspiegel zu sehen waren, im ganzen war das Fundusbild wohl deutlicher geworden, doch genügte der Unterschied keinesfalls, um eine Besserung der Sehschärfe um das 7 fache zu erklären.

Ich muss auch jetzt nach monatelanger Beobachtung der Patientin es für das wahrscheinlichste halten — und diese Anschauung findet in manchen meiner anatomischen Befunde eine sehr gute Stütze —, dass eine Chorioiditis chronica ohne Schädigung des Pigmentepithels und deshalb ophthalmoskopisch unsichtbar verlaufen kann[1]). Trotzdem kann eine toxische Schädigung der äusseren Netzhautschichten entstehen, die aber rückbildungsfähig ist.

[1]) Vgl. auch die Experimente von Stock, loc. cit.

Unter dieser Annahme ist mir der Fall verständlich, während ich sonst um eine Erklärung verlegen wäre.

Mit Rücksicht auf die Stichreaktion und den Erfolg der Behandlung muss die Diagnose tuberkulöse Uveitis für genügend gestützt angesehen werden. Die geschilderten präretinalen überaus charakteristischen Trübungen dürften an sich geeignet sein, bei der ätiologischen Bewertung eine Rolle zu spielen, ich möchte sie jedenfalls der Aufmerksamkeit der Fachgenossen empfehlen. Ich glaube, sie werden sich in den Frühstadien der chronischen tuberkulösen Uveitis, wenn man noch bequem spiegeln kann, als ein gar nicht besonders seltener Befund herausstellen.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII u. IX, Fig. 1—10.

Fig. 1. Fall 1. Infiltration der Aderhaut bei starker Vergrösserung.

Fig. 2. Fall 1. Infiltration der Aderhaut wesentlich mit Epitheloidzellen, Limitans vorhanden, Retina nekrotisch, Pigment in dieselbe eingeschleppt.

Fig. 3. Fall 2. Epitheloidzelleninfiltration der Aderhaut, Nekrose des Pigmentepithels, Nekrose der Retina. Fibrin subretinal und in der Retina, in letztere Pigmenttrümmer eingeschwemmt.

Fig. 4. Fall 2. Epitheloidzellknoten an der Innenfläche der Aderhaut, das unvollständig erhaltene Pigmentepithel an der Oberfläche derselben, ein Zapfen nekrotischer Zellen verbindet den Knoten mit der Retina, in dieser Unterbrechung der Schichten durch unscharf begrenzte Infiltration mit Lymphozyten, Epitheloiden, eine Riesenzelle.

Fig. 5. Fall 2. Epitheloidzelleninfiltration der Aderhaut in ganzer Dicke, Durchwachsen derselben nach innen bis in die Retina.

Fig. 6. Fall 9. Zerreissung der Linsenkapsel durch Zug des umgebenden Bindegewebes.

Fig. 7. Fall 14. Tuberkel der Sehnervenscheiden bei starker Vergrösserung.

Fig. 8. Fall 14. Tuberkel der Sehnervenscheide bindegewebig umgewandelt.

Fig. 9. Fall 14. Oben Rand des Käseherdes, an seiner unteren Begrenzung degenerierte Kerne, dann Bindegewebe mit Einlagerung von Epitheloidzellen und Riesenzellen.

Fig. 10. Fall Lüttge (Panophthalmitis tuberculosa). Infiltration der Aderhaut mit Epitheloidzellen, nekrotisches Exsudat im subretinalen Raum.

---

# Studien zur sympathischen Ophthalmie.

IX. A. Elschnig, X. O. Bail in Prag.

## IX. Sympathische Ophthalmie nach präventiver Enukleation oder Exenteration.

Von

Prof. A. Elschnig.

---

Zum zweiten Male innerhalb kurzer Frist hat Schieck (1) die anaphylaktische Theorie der Entstehung der sympathischen Ophthalmie in einem kleinen literarischen Aufsatze totgesagt, und zwar auf Grund von Überlegungen und Schlussfolgerungen. Beweisende Tatsachen wurden nicht gebracht; aber auch dann, wenn die genannten Überlegungen und Schlussfolgerungen zutreffend und logisch begründet wären, wäre damit die anaphylaktische Theorie jeder weiteren wissenschaftlichen Diskussion entrückt. Nicht aus persönlichen Gründen, sondern nur im Interesse der Theorie, welche in der kurzen Zeit ihres Bestehens schon ein reiches Arbeitsfeld eröffnet hatte, halte ich mich für verpflichtet, die Anführungen von Schieck richtig zu stellen.

Soweit letztere die theoretische Grundlage der anaphylaktischen Theorie der sympathischen Ophthalmie betreffen, wird der Mitschöpfer derselben, O. Bail (2), in einer kurzen Erklärung den Standpunkt des Theoretikers wahren. Es erübrigt also für mich, auf diesen Teil der Arbeit einzugehen.

Der springende Punkt in den Ausführungen Schiecks ist die Angabe, dass deshalb die anaphylaktische Theorie „zum Tode verurteilt" sei, weil die Enukleation des verletzten Auges „sicher" gegen den Ausbruch der sympathischen Ophthalmie schütze.

Ich habe (14), wie dies auch Schieck anführt, geradezu als Postulat der anaphylaktischen Theorie der sympathischen Ophthalmie ausgesprochen, dass noch eine gewisse Zeit — die Zeit der grössten Überschwemmung des Organismus mit Antikörpern gegen Uvea — nach präventiver Enukleation sympathische Ophthalmie auftreten könne.

Schieck findet die Fälle, in denen die präventive Enukleation nicht schützt, „so enorm selten, dass wir ganze Jahrgänge der Berichte durchblättern können, ohne ein Beispiel zu finden", und meint, es wäre schlimm um unsere ärztliche Hilfe bestellt, wenn man nach der präventiven Enukleation noch 4—6 Wochen in der Angst schweben müsste, dass doch noch die sympathische Ophthalmie ausbrechen könne. Schieck schliesst daher: „Wäre die sympathische Ophthalmie ein anaphylaktischer Reaktionsvorgang, so wäre alle unsere Fürsorge doch vergebens, und das andere Auge auch nach präventiver Enukleation des verletzten noch wochenlang, ja unter Umständen jahre- und lebenslang gefährdet." „Da dies glücklicherweise nicht der Fall ist, kann die sympathische Ophthalmie mit einer Sensibilisierung gegen Uveapigment nichts zu tun haben, muss die Theorie fallen."

Die Schlussfolgerung wäre vollständig richtig, wenn die Prämissen richtig wären — und für Schiecks Prämissen gilt dies nicht. Wir brauchen dazu gar nicht „ganze Jahrgänge der Berichte zu durchblättern".

Ich verweise erstlich auf die Czermaksche Operationslehre (3), in der schon in der ersten Auflage Czermak sagt: „Ist die Übertragung der Entzündung schon vor der Enukleation eingeleitet gewesen, dann kommt es natürlich trotz der Enukleation zur sympathischen Ophthalmie. Sind nach einer präventiven Enukleation 4 bis 5 Wochen verlaufen, dann kann man vor diesem Ereignis sicher sein." (S. 426.)

Schirmer (4), der ausgezeichnete Bearbeiter der sympathischen Ophthalmie für das Handbuch, schreibt wörtlich: „— und zwar ist die Sicherheit (sc. der präventiven Enukleation) eine absolute, wenn das zweite Auge 4 Wochen nach der Operation noch gesund ist." (S. 133) und S. 134 nochmals: „Die Verhütung der sympathischen Ophthalmie durch Enukleation darf als gelungen erst dann gelten, wenn das zweite Auge seit Ausführung der Operation mindestens 4 Wochen entzündungsfrei geblieben ist."

In der neuesten Literatur hat die Frage des Auftretens der sympathischen Ophthalmie nach präventiver Enukleation aus der Klinik Fuchs ausführliche Berücksichtigung gefunden.

Jampolsky (5) hat acht Fälle publiziert, in denen nach der Enukleation sympathische Ophthalmie ausgebrochen ist. Die Kranken standen im Alter zwischen 17 und 40 Jahren, das Intervall zwischen Verletzung und Enukleation betrug 1 bis 39 Tage, das Intervall zwischen letzterer und dem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie

3 bis 38 Tage. Das kleinste Intervall zwischen Verletzung und sympathischer Ophthalmie betrug 31 Tage, das grösste 71 Tage. Bezüglich Zeitpunkt der Enukleation und der Schwere des Verlaufes der sympathischen Ophthalmie bestand keinerlei System.

Meller (6) hat kurz darauf sich ausführlicher über den histologischen Befund in sieben von diesen acht Fällen verbreitet und insbesondere festgestellt, dass je nach der Grösse des Intervalles zwischen Verletzung und Enukleation, bzw. letzterer und dem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie, das histologische Bild am exzitierenden Auge verschieden sei. Bei rascher Aufeinanderfolge von Enukleation und sympathischer Ophthalmie findet sich im enukleierten Auge das ausgeprägte Bild sympathisierender Entzündung, am ausgeprägtesten dann, wenn zwischen Verletzung und Enukleation das längste Zeitintervall abgelaufen. Bei spätem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie fände sich entweder das Anfangsstadium der sympathisierenden Entzündung oder „ein noch uncharakteristisches Bild“.

In einem achten Falle, in dem zwischen Enukleation und Erkrankung des zweiten Auges mehr als ein Jahr verflossen war, lässt Meller die Frage, ob es sich wirklich um sympathische Ophthalmie gehandelt habe, offen, da der anatomische Befund im ersten Auge „keine unzweifelhaften Produkte einer sympathisierenden Ophthalmie erkennen lässt“.

Jampolskys Mitteilung ist der Bericht über 33 in der Literatur niedergelegte Beobachtungen von analogen Vorkommnissen angeschlossen. Die letzteren kann ich noch vermehren um folgende Fälle:

Nuel (7): Verletzung des linken Auges eines 29 jährigen Mannes durch Schrotschuss, 16 Tage nachher Enukleation. Ein Monat später Durchnässung in starkem Regen, heftige Iridozyklitis mit Neuroretinitis des rechten Auges. Zuletzt Fingerzählen 2 m, nach 6 Wochen $S = 1$; leichte Netzhauttrübung und Gefässanomalien persistieren noch 7 Monate später.

Zentmayer (8): 9 Wochen post Enukleation, welche 3 Wochen nach einer Stahlsplitterentfernung erfolgte, trat serös-plastische Iridozyklitis und Neuroretinitis des zweiten Auges auf, die im Laufe von 4 Monaten abheilte.

Ebenso gehört hierher die Mitteilung von

Mayweg (9): 10 Tage nach Verletzung Enukleation; am 17. Tage sympathische Ophthalmie. Die Ursache sah Mayweg darin, dass „ein minimales Stückchen Ziliarkörper in einer Falte der Bindehaut versteckt zurückblieb“[1]).

---

[1]) Auf die — zweifellos in vieler Beziehung besonders interessante — Mitteilung, die Schieck an der Kriegstagung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1916 gegeben, kann ich selbstverständlich nicht mehr eingehen:

Obwohl die Zahl meiner Eigenbeobachtungen über sympathische Ophthalmie sehr klein ist, habe ich doch je einen Fall derselben nach präventiver Exenteration und Enukleation gesehen.

Es scheint mir gerade in der gegenwärtigen Zeit, in der zahlreiche neue Untersuchungsmethoden beim Studium dieses Krankheitsbildes eingeführt wurden, wertvoll, nicht nur über diese beiden Fälle, sondern über meine spärlichen Beobachtungen von sympathischer Ophthalmie überhaupt kurz zu berichten.

Ich habe in den nunmehr 9 Jahren, in denen ich Leiter der Deutschen Universitäts-Augenklinik in Prag bin, samt dem in meiner dritten Mitteilung (10, S. 551) angeführten, zweifellos nicht hierher gehörigen Falle, alles in allem nur 11 Fälle von sympathischer Ophthalmie zur Beobachtung bekommen bei einem Materiale von durchschnittlich 120 Enukleationen und Exenterationen pro Jahr. Davon fallen ausserdem 4 weitere schon erwähnte Fälle weg, in denen die Patienten nur neuerlich nach lange vorher bestehender sympathischer Ophthalmie wegen operativer Eingriffe an die Klinik aufgenommen wurden. Alle 4 Fälle erlangten kein Formensehen. Die erübrigenden 6 Fälle will ich kurz anführen.

1. Grögner, Franz, 24 Jahre alt, wurde 19. IX. 1913 in die Klinik aufgenommen, nachdem er im 7. Lebensjahre am rechten Auge durch einen Kapselsplitter verletzt, 8 Wochen später enukleiert worden war. Angeblich 14 Tage später sympathische Ophthalmie des linken Auges, mit erhaltenem Sehvermögen und Arbeitsfähigkeit ausgeheilt. Seit 4 Wochen Verschlechterung des Sehvermögens. Rechts Anophthalmus, links Fingerzählen auf 4 m, leichte Verdünnung und Verbreitung des Skleralbandes, hochgradige Irisatrophie, Kolobom nach innen oben, Occlusio pupillae. Mehrfache Operationsnarben am Limbus. Tuberkulinreaktion negativ, ebenso Wassermann und Pallidin. Interner Befund normal, links Siebbeinzellenkatarrh, Nasenschleimhaut Hypertrophie.

Unter Schmierkur Besserung, entlassen am 2. XI. 1913 mit $S = 0{,}2$ fraglich.

Rückblick: Angeblich erst 14 Tage nach Enukleation wegen Verletzung vor 14 Jahren aufgetretene sympathische Ophthalmie; Rezidive von Iridozyklitis.

2. Vojta Josef, 50 Jahre alt, 27. XII. 1911 mit durch Ulcus serpens fast völlig zerstörter Kornea aufgenommen. Nach Abheilung mit fast totalem Leukom Iridektomie, 20. I. 1912.

---

Unter 8 Fällen von sympathischer Ophthalmie nach Kriegsverletzungen, trat die Erkrankung in 4 Fällen nach der Entfernung des verwundeten Auges auf! (Anm. während der Korrektur.)

30. I. 1912 entlassen mit unsicherer Projektion, leicht herabgesetzter Spannung.

Wiederaufnahme 9. I. 1913, nachdem seit über einen Monat das linke Auge wieder schmerzhaft geworden war. Seit derselben Zeit sei das rechte trüb.

Linkes Auge: stark gereizt, Tn. Kerze 1 m, keine Projektion. Totale Hornhautnarbe, im Zentrum ektatisch.

Rechtes Auge: Auge blass, bei der Untersuchung sofort Ziliarinjektion. Reichlichste Präzipitate, keine sonstigen Veränderungen. $S = 0{,}4$; mit $-0{,}75$ $S = 0{,}8$ Patient hatte vor 30 Jahren schweren Gelenkrheumatismus, linkes Fussgelenk, zum Teil Handgelenke vollständig ankylotisch. Harn normal, Indikan stark positiv. Diagnose der internen Klinik, v. Jaksch: Arthritis chronica deformans; leichte Arteriosklerose. Wassermann negativ, Hypertrophie der Nasenschleimhaut, links Eiterung und Polypenbildung in den Siebbeinzellen.

Blutbefund: Polynukleäre neutrophile Leukozyten 68 %, Lymphozyten 29 %.

10. II. Enukleation. Auf Tierkohle verschwindet das Indikan in 2 Tagen, um sofort wiederzukehren. Tuberkulinreaktion negativ.

Vom 16. II. an unter Schmierkur Sekundärglaukom rechts bei 3 mm weiter Pupille ohne hintere Synechien. Trotz Pilokarpin $T = 38$.

20. II. Iridektomie.

27. II. Indikan stark positiv. Tension normal, noch Präzipitate, $S = 0{,}4$?

1. III. Patient war von da an arbeitsfähig.

VII. 1913. Schmerzen, die auswärts mit Atropin behandelt wurden. Wiederaufnahme 13. X. 1913.

Intensivste Iridozyklitis mit dichter parenchymatöser Hornhauttrübung, Kerze $1^1/_2$ m. Blutbefund bei Gesamtzahl 9000 weisse Blutkörperchen, 33 % kleine, 11 % grosse Lymphozyten. Prof. v. Hippel hatte die Güte, das Blut auf Abbaufermente zu untersuchen:

Thyreoidea, Nebenniere, Leber, Thymus (menschlich und Schwein), Pankreas, Herz, Muskel, Niere, Milz, Uvea negativ. Untersuchung der internen Klinik Prof. Schmidt: Beiderseits am Hals, in den Axillen, in Inguine Drüsen, die erbsen- bis bohnen- bis kleinkugelgross sind.

Keine Struma, Leber, Milz nicht tastbar. Leberdämpfung eher etwas verkleinert. Kein Pulsus paradoxus. Blutdruck R R 140 mm *Hg*. Haut etwas trocken, atrophisch, dünn. Vasomotorische Erregbarkeit normal. Genitale ohne Befund.

Gichtknoten an den Hand- und Fussgelenken, an den Metakarpophalangeal- und Interphalangealgelenken, ebenso an den Füssen. (Im Alter von 21 Jahren Rheumatismus.)

Reflexe: Patellarsehnenreflexe auslösbar, Achillessehnenreflexe nicht. Plantarreflexe schwach, kein Babinsky.

Von den Bauchdeckenreflexen nur der linke obere auslösbar. Lateralflexion in beiden Fussgelenken, Zähne defekt, Hypertrophie der Tonsillen.

Harnbefund: Reaktion sauer, Eiweiss 0, Zucker 0, Indikan vermehrt. Aldehyd +, Diazoreaktion 0.

12. XII. 1913 entlassen mit Kerze in 1 m und fehlender Projektion nach erfolglosem Versuch einer Röntgenbehandlung des Auges.

Rückblick: Ulcus serpens nach Holzsplitterverletzung, fast totales Leukom; Iridektomie. 11 Monate später sympathische Zyklitis, die vorerst relativ gut verläuft, 6 Monate später rekrudesziert und zu völliger Erblindung führt. Somatische Grundlage: Arthritis deformans.

3. Polivka, Alois; 21 Jahre. 8. VIII. 1913 grosses Eisenstück ins Auge eingeflogen, wenige Stunden später Aufnahme. Grosse bogenförmige Risswunde der Hornhaut, mit Irisvorfall und traumatischer Katarakt.

8. VIII. Abtragung des Prolapses.

12. VIII. Entleerung der gequollenen Linsenmassen.

2. IX. Kerze 5 m. Projektion mangelhaft. Enukleation dringendst empfohlen, abgelehnt.

Ersten Tage November Entzündung des zweiten Auges.

Wiederaufnahme erst am 26. XI. 1913, bis dahin ohne Behandlung.

Rechtes Auge zyklitisch, Hypopyon, butterglockenartige Vortreibung der hochgradig verdünnten Iris. *T* +, Kerze 2 m, Projektion fehlend.

Das verletzte linke Auge zeigte eine glatte Hornhautnarbe mit vorderer Synechie, grünlich verfärbte Iris mit reichlichen neugebildeten Gefässen, Pupillen verschlossen. *T* +, Kerze 1 m.

26. XI. Transfixation der Iris rechts. Tension bleibt hoch. Butterglocke nicht verschwunden.

Nächsten Tag Iridektomieversuch, Iris enorm zerreisslich, nur kleines Kolobom zu erhalten.

Somatischer Befund: Wassermann negativ, ebenso Harnbefund. 6600 weisse Blutkörperchen, 26 % Lymphozyten, 4 % Übergangsformen, Polynukleäre Leukozyten 68 %, eosinophile 2 %.

Nach vorübergehender Besserung (bis Kerze 5 m rechts) weiterer Verfall Anfang Dezember.

Links unsichere Lichtempfindung.

10. XII. Enukleation dieses Auges.

23. XII. Blutbild insofern geändert, als die Zahl der grossen Lymphozyten auf Kosten der neutrophilen Polynukleären anstieg, sonst unverändert. Unter Aufwendung des ganzen therapeutischen Rüstzeuges (auch Salvarsan) sinkt die Lichtempfindung am rechten Auge weiter.

23. II. 1914 beginnende Phthisis, unsichere Lichtempfindung.

Rückblick: 3 Monate nach perforierender Verletzung anfangs unbehandelte sympathische Ophthalmie. Mit Sekundärglaukom in Behandlung gekommen, Ausgang Phthisis.

4. Turek, Ferdinand, 33 Jahre, Verletzung 11. XI. 1912 durch anspringendes Eisenstück am linken Auge. Aufnahme 12. XI. 1912.

Perforierende Hornhautwunde mit Irisprolaps und traumatischer Katarakt links. Rechtes Auge normal.

Prolapsabtragung, 3 Monate später Entleerung der quellenden Linse, auf dringendes Verlangen schon am 22. II. in privatärztliche Behandlung

entlassen. Fingerzählen vor dem Auge, geringe Reizerscheinungen bei etwas verminderter Spannung.

14. XII. 1912 Wiederaufnahme; reizloses, etwas subnormal gespanntes Auge mit dichtem Nachstar.

17. XII. Lanzenextraktion unter Glaskörperverlust.

27. XII. entlassen.

20. I. 1913 wegen seit 14 Tagen bestehender Sehstörung (seit 6 Tagen auch Schmerzen am rechten Auge) Wiederaufnahme.

Rechtes Auge Iridozyklitis mit Präzipitaten, Retinitis diffusa, $S = 0{,}4$.

Linkes Auge: Kapselnachstar mit Lücken, starke Ziliarinjektion. Kerze 5 m, Projektion richtig.

Somatischer Befund vollkommen negativ, auch Tuberkulinreaktion und Wassermann. Blutbefund abgesehen von 4 % grossen Lymphozyten normal. Ein Monat später Zunahme der kleinen Lymphozyten auf 31 %, grosse Lymphozyten 1 %, polynukleäre, eosinophile 4 %, polynukleäre neutrophile 64 %. Unter Schmierkur wird das linke Auge phthisisch.

17. II. L. A. Kerze 2 m, Enukleation.

Unter Tuberkulinkur langsames Zurückgehen der Entzündung des rechten Auges.

18. IV. Entlassung. Noch bestehende Zyklitis mit Präzipitaten, bei mittelweiter Pupille mit reichlichen hinteren Synechien. $S = 0{,}15$.

Rückblick: 14 Monate nach perforierender Verletzung, 1 Monat nach Nachstaroperation, sympathische Ophthalmie; vorerst am verletzten Auge noch gute Lichtempfindung, allmählich Verfall beider Augen unter Aspirin, Schmier- und Tuberkulinkur.

5. Opel, Josef, 9 Jahre, aufgenommen am 16. II. 1914 mit vorgeschrittenem Ulcus serpens des rechten Auges durch Pneumokokken. Hornhaut in der oberen Hälfte von einem grossen eitrigen Geschwür eingenommen, im Pupillarbereiche Perforation, darin ein Fibringerinnsel, Kammer voll Eiter.

17. II. Punktion der Vorderkammer.

18. II. Kauterisation, Entfernung des Gerinnsels aus der Vorderkammer durch die Perforationsöffnung, Deckung mit Bindehautlappen. Nach anfänglich gutem Verlaufe wurde der schliessende Bindehautlappen stark vorgebuckelt, daher zweimal mit dem Starmesser punktiert. Nach Abheilung des Geschwüres 17. III. Iridektomie unten. Wegen starker Reizung wurde 2 Tage vor der Einwilligung der Eltern, obwohl noch Kerze in 6 m gesehen wurde, bei unsicherer Projektion am 24. III. die Exenteratio bulbi ausgeführt. Trotz genauer Kontrolle des linken Auges wurde erst am 29. III. bei der Morgenvisite eine intensive Iridozyklitis des linken Auges bemerkt, welches unter schwerstem Verlaufe, Knotenbildung an der Iriswurzel, trotz energischer Aufwendung aller therapeutischen Massnahmen, wie Schmierkur, Tuberkulinkur, Aspirin usw., zur Abflachung der Hornhaut, vollständigem Pupillenverschluss (trotz mehrfacher Iridektomie $S =$ Kerze 6 m Projektion richtig) führte. Anfänglich 35 %

kleine, 4% grosse Lymphozyten, 5% Übergangsformen; erst 2 Monate später nimmt das Blutbild ein normales Verhalten an. Der somatische Befund war vollständig negativ, Wassermann im inaktiven und aktiven Serum negativ, ebenso Tuberkulinreaktion; Harn normal, dagegen wurde am 5. X. 1914 ein akutes Empyem der linken Oberkieferhöhle gefunden, welches nach dreimaliger Punktion ausheilte (Klinik Prof. Piffl).

Rückblick: 3 Tage nach Exenteration akutes Einsetzen schwerster und deletär verlaufender sympathischer Ophthalmie 6 Wochen nach Ulcus serpens, 3 Wochen nach Iridektomie des anderen danach zyklitischen Auges.

6. Pech, Franz, 47 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 18. IX. 1915. Das rechte Auge sei 20 Jahre vorher verletzt worden, aber mit sehr gutem Sehvermögen ausgeheilt.

Am 26. VI. 1915 neuerlich Verletzung mit nachfolgender Iridozyklitis, die anderwärts behandelt und einmal operiert wurde. Am Eintrittstage, 18. X. 1915, war das Auge stark verkleinert, weich, entzündet, druckschmerzhaft, die verkleinerte Hornhaut so trüb, dass von Iris nichts zu sehen. Amaurose.

Das zweite Auge vollkommen normal. Sofortige Enukleation am selben Vormittage, Entlassung am 24. IX. mit normalem zweiten Auge.

Am 5. X. kommt Patient neuerlich zur Klinik, „da das Auge seit 3 Tagen etwas trüb sehe,“ abends Kopfschmerzen. Das Auge reizlos. $S = 1$ mit $-0{,}75$. Nur bei genauester Untersuchung zarteste Präzipitate sichtbar, keine Reizerscheinungen. Interner Befund negativ, nur leichte Indikanvermehrung im Harn; Wassermann, Tuberkulin negativ. Intensivste Allgemeinbehandlung, Aspirin, Versuch mit Thyreoidin, Schmierkur neben subkonjunktivalen Injektionen usw. Bei wiederholter Serumuntersuchung auf Abbaufermente, für deren Vornahme ich Kollegen v. Hippel zu besonderem Danke verpflichtet bin, ergaben sich folgende Resultate:

| | Serum vom 18. X. | vom 21. I. | vom 29. I. |
|---|---|---|---|
| Serum allein | ⊕ | ⊕ geschwächt | ⊕ Spur |
| + Thyreoidea | + | + | ⊕ Spur |
| + Thymus I | ⊕ bis + | | + |
| + Thymus II | + | | |
| + Nebenniere | ⊕ | | |
| + Uvea (2 Proben) | ⊕ | ⊕ ganz geschwächt | + Spur |
| Pankreas | ⊕ | | |
| Hoden | ⊕ | | |

Nach dieser Statistik sind also, wie Kollege v. Hippel mitteilt, Schilddrüse und Thymus als positiv anzusehen.

Blutbild.

| | 5. XI. | 30. XI. |
|---|---|---|
| weisse Blutkörperchen | 12490 | 10360 |
| Neutrophile | 5850 = 46,8 % | 5470 = 52,7 % |
| Lymphozyten | 5030 = 40,2 % | 3710 = 35,9 % |
| Eosinophile | 120 = 1,0 % | 230 = 2,2 % |
| Mastzellen | 0 | 20 = 0,2 % |
| grosse Mononukleäre | 1500 = 12,0 % | 930 = 9,0 % |

Langsame Zunahme der Präzipitate, spärlichste hintere Synechien, langsam zunehmend, dabei Glaskörpertrübungen, Retinitis diffusa. Im Höhepunkt der Erkrankung, die immer nur unter geringfügigen Reizerscheinungen verlief, betrug das Sehvermögen noch 0,3 (Ende November 1915) von da langsame Besserung unter Schwankungen 6. IV. 1916 $S = 0{,}5$.

Rückblick: 3 Monate nach perforierender Verletzung wegen hochgradiger Zyklitis mit Verkleinerung des Bulbus Enukleation. 14 Tage später schleichendster Beginn von Iridozyklitis, ohne somatische Grundlage, hochgradige Veränderung des Blutbildes. Relativ gutartiger Verlauf.

Unter fünf frischen Fällen von sympathischer Ophthalmie, die unter unserer Beobachtung auftraten, erfolgte die sympathische Affektion zweimal nach der Entfernung des Krankheitsherdes des ersten Auges, und zwar das eine Mal 3 Tage nach Exenteration, das zweite Mal 14 Tage nach Enukleation des primär erkrankten Auges.

Im ersten Falle (Opel, Nr. 5) ist es immerhin möglich, anzunehmen, dass das zweite Auge doch schon die erste, aber noch nicht klinisch erkennbare Spur der sympathischen Ophthalmie zur Zeit der präventiven Exenteration beherbergt habe, und zwar mit Rücksicht auf die kleine zeitliche Distanz. Es scheint mir irrelevant, ob in dem entfernten verletzten Auge schon die Zeichen der sympathisierenden Entzündung vorhanden waren oder nicht. Sind doch die Anfänge der sympathisierenden Entzündung ungemein schwer festzustellen, und selbst ein so genauer Kenner dieses Krankheitsbildes, wie Meller, muss in manchem Falle[1]) die Diagnose vollständig hypothetisch hinstellen.

[1]) Z. B. Meller (11), S. 237: „Wenn auch das histologische Bild von der Endophthalmitis septica beherrscht ist, so kann doch nicht in Abrede gestellt werden, dass einzelne Teile der vorhandenen Infiltration nicht dieser akuteitrigen Infektion, sondern einem zweiten, dem sympathisierenden Prozesse angehören könnten, deswegen aber nicht von den Produkten des ersten Prozesses unterschieden werden können, weil der zweite Prozess es nur zum Auftreten von Lymphozyten im Gewebe gebracht hat."

Loc. cit. S. 293: „Ich will zugeben, dass das vorliegende histologische Bild

In meinem zweiten Falle dagegen, sympathische Ophthalmie 14 Tage nach Enukleation, ist eine solche Annahme sicher auszuschliessen. Denn als Patient 17 Tage nach der Enukleation, 11 Tage nach seiner Entlassung, zur Klinik kam, war das Auge noch vollständig reizlos und zeigte nur bei genauester Untersuchung feinste, unscharf begrenzte Präzipitate im unteren Hornhautdrittel — und 3 Tage vorher hatten schon beträchtliche subjektive Sehstörungen begonnen.

Die Fälle, in denen nach Exenteratio bulbi sympathische Ophthalmie auftrat, sind gleichfalls nicht allzu spärlich.

Czermak hat in seiner Operationslehre (S. 443) angeführt, was später Schirmer, loc. cit. bestätigte, dass nach der Exenteration „kein Fall sympathischer Entzündung bekannt geworden, der sich nicht hätte durch eine schon vor der Operation eingeleitete Übertragung“ erklären lassen, also wohl auch entstanden wäre, wenn man statt exenteriert, enukleiert hätte. Das dürfte wohl zweifellos nicht mehr vollständig richtig sein, schon mit Rücksicht auf die mitunter vorkommenden grossen Intervalle. Ich führe die späteren Beobachtungen hier kurz an:

Becker (12): Exenteration 13 Tage nach Verletzung, $2^1/_2$ Wochen später sympathische Ophthalmie.

Schieck (13): Mehrere Monate nach Exenteration sympathische Ophthalmie.

Anschliessend berichtet Schmidt-Rimpler über einen weiteren Fall, 11 Tage nach Verletzung Exenteration, 14 Tage post operationem sympathische Ophthalmie.

Deutschmann führt an dieser Stelle an, dass er in einem von Pflüger genauer gewürdigten Falle als erster im Exenterationsstumpfe zurückgebliebenes Uveagewebe nachgewiesen (ohne sympathische Ophthalmie).

Lagrange (Ref. Ophth. Klin. Bd. XII. Nr. 22/23. 1909. S. 710) hat „einmal nach einer schlecht ausgeführten Ausräumung sympathische Ophthalmie beobachtet“.

In einem Referat der Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges, Nr. 13, S. 149, 1909 werden Fälle von sympathischer Oph-

---

die unanfechtbare Diagnose der sympathisierenden Infiltration nicht gestattet. Diese Feststellung ist aber nicht identisch mit der Behauptung, der Befund dieses Falles sei ein negativer.“

thalmie nach Kugeleinheilung in die Exenterationswunde von Campbell, Brobst, Oliver und Gifforth angeführt.

Endlich berichtet Snellen (Ref. Klin. Monatsbl. Bd. II. S. 631. 1910) über zwei Fälle sympathischer Ophthalmie nach Exenteratio bulbi, einen nach Enukleation. In beiden erstgenannten Fällen wurde in der Skleralkapsel, im dritten Falle (14 Tage post Enucleation) in der Orbita „eine dunkle Stelle gefunden“, in der durch die mikroskopische Untersuchung Reste der Uvea nachgewiesen wurden. In allen drei Fällen zeigten die Reste Zeichen einer sympathisierenden Entzündung.

In den meisten dieser Fälle ist Zurückbleiben von Uveagewebe im Exenterationsstumpfe als Ursache dieses Ereignisses nachgewiesen, auch von Schieck. Es scheint somit kein Autor daran zu zweifeln, dass die vollkommene Exenteration des Bulbus einen ebenso weitgehenden Schutz gegen die sympathische Ophthalmie gewähre, wie die Enukleation.

Ich habe schon an anderer Stelle darauf hingewiesen (10, S. 578), dass für jene Anhänger der mykotischen Theorie, welche den Infektionserreger nur durch eine Wunde des Augapfels eindringen und, wie Fuchs, dann erst wirksam werden lassen, wenn er „genügend lange Zeit“ in der vorher geschädigten Uvea sich entwickeln und dort genügend virulent werden konnte, die relative Schutzwirkung der Exenteration, aber auch der Enukleation unverständlich sein muss. Denn ebenso, wie bei der Exenteration in der Sklera die Mikroorganismen zurückbleiben müssen, ebenso muss dies auch in der Tenonschen Kapsel nach der Enukleation der Fall sein, wenn wir berücksichtigen, dass bei anatomischer Untersuchung der enukleierten Augen so regelmässig ein Durchwandern der sympathisierenden Entzündung durch die Emissarien der Sklera, damit natürlich auch der Mikroorganismen, festgestellt wurde. Es würde also auch nach einer Enukleation durchaus nicht eines winzigen in der Tenonschen Kapsel eingeschlossen gebliebenen Uveastückchens bedürfen, um sympathische Entzündung zu erzeugen.

Bezüglich des Zeitpunktes des Auftretens der Erkrankung des zweiten Auges nach der präventiven Operation des exzitierenden Auges ist wohl anzunehmen, dass in jenen Fällen, in denen sich innerhalb der ersten 3—4 Tage post operationem bereits die Iridozyklitis manifestiert, dieselbe schon zur Zeit der Operation eingeleitet, aber noch nicht klinisch nachweisbar war, wie dies auch Meller (6, S. 56) annimmt. Es würde dies mit der Beobachtung Mellers bezüglich des anatomischen Befundes im exzitierenden Auge übereinstimmen. Der

anaphylaktischen Theorie zufolge muss die Uvea beider Augen in der Regel gleichmässig sensibilisiert sein, daher annähernd gleichzeitig und gleichartig erkranken, wenn das auslösende Moment gegeben ist. Da Meller, wie oben angeführt, bei frühem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie nach präventiver Enukleation immer schon das charakteristische Vollbild der sympathischen Entzündung vorfand, ist damit die annähernde Gleichzeitigkeit der Erkrankung beider Augen gegeben. Bei spätem Ausbruche der sympathischen Entzündung waren im exzitierenden Auge nur die Anfangsstadien oder überhaupt kein charakteristisches Bild sympathisierender Entzündung vorhanden. Es würde dies so zu erklären sein, dass bei schon bestehender Sensibilisierung die Auslösung der anaphylaktischen Reaktion noch nicht erfolgt ist.

Es ist nicht richtig, wie Schieck meint, dass die durch antigene Resorption von Uveageweben im exzitierenden Auge erzielte Immunisierung, bzw. Sensibilisierung nach Entfernung des antigenen Herdes noch fast unbegrenzt lange fortdauern, daher nach präventiver Enukleation der Partner unbegrenzt lange gefährdet sein müsse. Es handelt sich hier um eine Autoimmunisierung, die 1. schwer zu erzielen ist — daher die relative Seltenheit der sympathischen Ophthalmie — und bei der 2. zweifellos nach Entfernung des Antigenherdes in der Regel rasch der Immunkörpergehalt im Körper sich vermindern muss.

Dies gilt nicht nur für jede passive und aktive Immunisierung, sondern zweifellos in noch viel ausgesprochenerem Masse für Autoimmunisierung durch Organabbau. Es ist z. B. unendlich viel schwieriger, durch parenterale Einverleibung eines organspezifischen Antigens von einem anderen Tiere und noch viel schwieriger von demselben Individuum einen höheren Grad von Antikörpern zu erzeugen, als durch Einverleibung irgendeines artfremden Antigens, z. B. rote Blutkörperchen einer anderen Tierklasse; und auch in den letzteren Fällen, die ja viel genauer studiert sind als die ersteren, vermindert sich der Antikörpergehalt in rascher Zeitfolge nach der letzten Antigeninjektion. Der zweifellos bestehende „Horror autotoxicus“ ist auch die Ursache, warum nicht in jedem Falle antigene Resorption, damit Sensibilisierung der erhaltenen Uvea desselben, der gesunden Uvea des anderen Auges eintritt, daher trotz event. bestehender somatischer oder lokaler Ursachen so relativ selten sympathische Entzündung in Erscheinung tritt. So ist, wie oben angeführt, die schon seit Jahrzehnten bekannte Tatsache, dass nach präventiver Entfernung des

exzitierenden Auges nur ausserordentlich selten nach der vierten Woche noch eine sympathische Ophthalmie eintritt, durchaus durch die in der Lehre von den Immunkörpern bekannten Tatsachen erklärt.

Der eventuelle negative Ausfall der Untersuchung des Blutserums auf Uveaantikörper bei sympathischer Ophthalmie scheint mir die Möglichkeit, dass trotzdem solche Antikörper vorhanden sind, durchaus nicht auszuschliessen; bei der Schwierigkeit dieses Nachweises, bei der nicht absoluten, sondern nur relativen Organspezifität der Uveaantikörper kann eine ganz erhebliche Sensibilisierung des homologen Organs schon eingetreten sein, ohne dass die Antikörper mit Sicherheit nachgewiesen werden können. Somit scheint mir auch das oben angegebene Fehlen von Abbaufermenten der Uvea bei sympathischer Ophthalmie, bzw. Geringfügigkeit der Reaktion nicht gegen unsere Theorie zu sprechen.

Schieck hat für den Fall der Richtigkeit der anaphylaktischen Theorie behauptet, dass die Sensibilisierung sehr rasch, schon innerhalb weniger Tage, erfolgen muss, daher schon ebenso rasch nach der ursächlichen Verletzung sympathische Ophthalmie eintreten könnte. Er stützt sich hierbei auf Versuche von Zade, welcher schon 3 Tage nach Injektion von artfremdem Eiweiss in die Vorderkammer Antikörper im Blutserum nachweisen konnte. Es scheint mir absolut nicht erlaubt, die Versuche Zades mit der Autoimmunisierung durch antigene Uvearesorption in Parallele zu stellen. Denn Zade hat leicht resorbierbares, gelöstes artfremdes Eiweiss in das Auge injiziert. Die Uvea — es muss vorläufig dahingestellt bleiben, ob hierbei das Uveagewebe als solches oder das Pigment oder beide zusammen in Betracht kommen — des verletzten Auges muss dagegen erst abgebaut werden, um zur antigenen Resorption zu gelangen.

O. Bail kommt auf diese ausserordentlich wichtigen und bisher vielfach übersehenen theoretischen Erwägungen noch unten (2) zurück.

Beide Tatsachen, das Auftreten der sympathischen Ophthalmie nach unvollkommener präventiver Exenteration, die gleiche relative Schutzwirkung der vollkommenen Exenteration, wie der Enukleation, habe ich (10, S. 579) als Stütze der anaphylaktischen Theorie angeführt.

Ich halte es für zweifellos, dass jene Kliniker öfter ein Versagen der präventiven Operation erleben, welche, wie ich, sehr wenig konservativ sind, daher relativ frühzeitig operieren, im Vergleiche zu jenen, welche spät und daher

auch relativ häufig nicht präventiv, sondern erst nach ausgebrochener sympathischen Ophthalmie enukleieren.

Somit scheint mir mit dem Nachweise, dass die präventive Enukleation durchaus kein sicherer Schutz vor dem Auftreten sympathischer Ophthalmie ist, eine Stütze für die anaphylaktische Theorie der Entstehung der letzteren gegeben zu sein. Aus dem Grunde möchte ich doch noch einige Bemerkungen über die anderen Schlussfolgerungen Schiecks anführen.

Es ist richtig, dass ich die sympathische Ophthalmie in gewisse Beziehungen mit der doppelseitigen idiopathischen Iridozyklitis gebracht habe, aber gewiss nicht „meiner Theorie zu liebe", noch weniger habe ich beide Prozesse schlechtweg gleich gestellt. Schieck hat es für unerlaubt erklärt, die sympathische Ophthalmie in einem Atem mit der idiopathischen Iritis zu nennen; er scheint es aber übersehen zu haben, dass, bevor er sein Verbot erlassen, auch Meller (15), dem Schieck gewiss einige Autorität in unserer Frage zubilligen wird, das Verbot übertreten. Meller nennt die sympathische Ophthalmie „eine — übrigens ziemlich seltene — der zahlreichen und voneinander vielleicht sehr verschiedenen Formen der Uveaerkrankung, welche wir bis jetzt unter dem nichtssagenden Namen der idiopathischen Iridozyklitis zusammenfassen". Meller erklärte es für wahrscheinlich, dass gewisse Fälle spontaner Iridozyklitis, auch einseitiger, anatomisch „identisch mit der echten sympathischen Affektion seien". Als notwendige Folge dieser Ansichten musste Meller auch die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass sein geheimnisvoller Mikroorganismus nicht nur, wie er schon vorher angenommen, an einer entfernten Körperstelle in seinen Wirt Eingang finden könne, sondern zuletzt auch zugeben, dass derselbe auch ein uveagesundes Auge befallen und in diesem das charakteristische Bild der sympathischen Ophthalmie erzeugen könne.

Damit ist die letzte Schranke zwischen gewissen Formen idiopathischer und sympathischer Ophthalmie — gerade jenen, in denen nacheinander beide Augen schwer erkranken — gefallen. Und von dieser Erkenntnis bis zur Überlegung, in einem derartigen Falle spontaner Iridozyklitis das schwer geschädigte ersterkrankte Auge zu opfern, um das zweite Auge zu erhalten, ist wohl nur ein Schritt, den jeder erfahrene Kliniker, der analog unglücklich verlaufende Fälle beiderseitiger spontaner (idiopathischer) Iridozyklitis gesehen, wie sie Meller, loc. cit., S. 397 anführt, in denen schliesslich beide Augen vollständig erblinden, gewiss zu gehen bereit wäre. In diesen Fällen würde gewiss

Meller und jeder erfahrene Kliniker auch die Frage Schiecks an die Fachgenossen, „ob ein einziger unter ihnen den Ausbruch der idiopathischen Iritis auf dem zweiten Auge verhindern zu können glaube, wenn er das erste opfert," bejahend beantworten.

Trotzdem muss ich diesen Versuch der Beweisführung zurückweisen. Wissenschaftliche Fragen sind noch nie durch eine Abstimmung gelöst worden. Es wäre — si licet parva componere magnis — vor etwa 60 Jahren, bevor uns v. Graefes Genius die Iridektomie geschenkt, eine Rundfrage an die Fachgenossen, ob sie durch eine Operation das akute Glaukom heilen könnten, einstimmig verneint worden.

In gleicher Weise hinfällig scheint mir Schiecks Parallele zwischen Verhütung der sympathischen Ophthalmie durch die Enukleation und die eventuelle Verhütung der Keratitis parenchymatosa des zweiten Auges. Es ist zweifellos richtig, aber wohl aus ganz anderen Gründen, wie Schieck angibt, dass es töricht wäre, „ein, wenn auch noch so amblyopisches Auge nach Keratitis parenchymatosa entfernen zu wollen, um den Ausbruch der Erkrankung auf dem anderen Auge zu verhüten".

Schieck erklärt diesen Gedanken geradezu für sinnlos; dieser Anwendung des — immerhin in wissenschaftlichen Erörterungen nicht allgemein gebräuchlichen — Wortes sinnlos, möchte ich nicht zustimmen. Für die Schlussfolgerung aber, die Schieck daraus zieht: „die doppelseitige idiopathische Iritis und die Keratitis parenchymatosa sprechen in ihren klinischen Äusserungen keineswegs gegen die Annahme eines anaphylaktischen Prozesses, während ein solcher Vorgang bei der sympathischen Ophthalmie ausgeschlossen ist", fehlen alle Prämissen.

---

## Literaturverzeichnis.


1) Schieck, Ist die sympathische Ophthalmie eine anaphylaktische Entzündung? Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXXIV, 4—6. S. 545. 1915.
2) O. Bail, Studien zur sympathischen Ophthalmie. X. Einige theoretische Bemerkungen zur Frage der Anaphylaxietheorie der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XCII.
3) Czermak, Augenärztliche Operationen. 1. Aufl. 1893—1904.
4) Schirmer, Sympathische Augenerkrankung. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. VI, II. Abt. 2. 1905.
5) Jampolsky, Sympathische Ophthalmie nach Enukleation. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 233. 1914.
6) Meller, Über den histologischen Befund in sympathisierenden Augen bei Ausbruch der sympathischen Ophthalmie nach der Enukleation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX. S. 39. 1915.

7) Nuel, Ophthalmie sympathique survenu un mois après l'enucléation par blessure de l'œil par un plomb. Bullet. de la Société Belge d'Opht. Janv. 1903.
8) Zentmayer, Mitteilung über sympathische Entzündung, welche mehr als 2 Monate nach der Enukleation aufgetreten. College of Physicians of Philadelphia 1900.
9) Mayweg, Diskussion zu Schieck. Ber. d. Heidelberger ophth. Ges. 1908. S. 355.
10) Elschnig, Studien zur sympatischen Ophthalmie. III. Teil. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII, 3. 1911.
11) Meller, Über Fälle von sympathischer Ophthalmie ohne charakteristischen Befund am ersten Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVIII. S. 282. 1914.
12) Becker, Fall von abgelaufener sympathischer Ophthalmie mit anatomischem Befund des enukleierten Auges. (Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden) Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1800.
13) Schieck, Bietet die Exenteratio bulbi einen ausreichenden Schutz gegen den Eintritt der sympathischen Ophthalmie? Ber. d. Heidelberger ophth. Ges. 1908. S. 355.
14) Meller, Zur Frage einer spontanen sympathisierenden Entzündung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXX. S. 379. 1913.

# Studien zur sympathischen Ophthalmie.

## X. Einige theoretische Bemerkungen zur Frage der Anaphylaxietheorie der sympathischen Ophthalmie.

Von

Prof. O. Bail,

Prag.

---

Wenn im Anschlusse an die Erörterungen von Elschnig ein Nichtfachmann in dieser Zeitschrift zum Worte gelangt, so hat derselbe naturgemäss sich Beschränkungen aufzuerlegen. Diese müssen vor allem darin bestehen, dass er die Übertragung experimenteller Ergebnisse auf die Deutung beim Menschen beobachteter Erscheinungen vollständig dem dazu allein berufenen Kliniker überlässt und sich damit begnügt, die angestellten Experimente selbst zu prüfen. Darüber hinaus ist es ihm aber vielleicht auch nicht versagt, die Grundlagen einer Theorie, wie die der auf Anaphylaxie beruhenden sympathischen Ophthalmie zu berühren.

Die Einwände, welche Schieck gegen die Elschnigsche Theorie vorgebracht hat, haben ausgesprochenermassen klinischen Ursprung: es soll untersucht werden, ob diese Theorie überhaupt klinisch anwendbar ist, oder ob ihr nicht aus der klinischen Beobachtung abzuleitende Hinderungsgründe im Wege stehen. Nun ist aber (S. 250) bei der Beurteilung der anaphylaktischen Theorie die Schutzwirkung der Enukleation bislang nicht genügend berücksichtigt worden, und da (S. 252) die sichere Schutzwirkung der Enukleation bei ihrer Annahme nicht verständlich ist, so muss die Theorie abgelehnt werden.

Gefolgert wird dabei ungefähr in folgender Weise, nach einer im ganzen richtigen Darlegung der Theorie. Durch die Verletzung und dergleichen des einen Auges ist Uveamaterial freigemacht worden, das bei Aufnahme ins Blut die entsprechenden Antikörper erzeugt, welche bei einem äusseren oder inneren Anlasse das gesunde Auge in anaphylaktische Entzündung versetzen können. Sind daher solche einmal gebildet, so muss es gleichgültig sein, ob man das erste Auge enu-

kleiert oder belässt, was im Widerspruche mit der vorbeugenden Wirkung der Entfernung steht.

Den absoluten Schutz der Enukleation, der nach den vorstehenden Ausführungen von Elschnig keineswegs feststeht, selbst zugegeben, ist die von Schieck gezogene Folgerung doch keineswegs berechtigt. Für jede Antikörperbildung gibt es der Quantität nach ein Minimum, ohne welches sie nicht eintritt, mindestens nicht in nachweisbarer Stärke erfolgt, und welche z. B. für das typischste Beispiel der Anaphylaxie, die des Meerschweinchens gegen Pferdeserum genau bestimmbar ist (Doerr). Enukleation des ersten Auges bedeutet daher auch die Unmöglichkeit weiterer Uvearesorption als Antigen, d. h. es ist dann möglich, dass das Minimum an Antigen, um zu einer Umstimmung des Organismus überhaupt oder doch zu einer derart hochgradigen desselben zu führen, dass daraus Gefahr erwüchse, gar nicht erreicht wird. Dazu kommt, dass wir eine Uvearesorption zwar erschliessen dürfen, aber gar nichts darüber aussagen können, in wie leichter und reichlicher Form sie eintritt. Die immerhin verschiedenen primären Prozesse am ersten Auge können in dieser Hinsicht sehr grosse Verschiedenheiten aufweisen, und so wäre es leicht verständlich, dass auch die sympathische Entzündung sowohl zeitlich, wie dem Grade nach Schwankungen aufweist. Inwieweit das zutrifft, darüber könnten durch genaue klinische Untersuchung grossen Materiales vielleicht interessante Aufschlüsse erhalten werden.

Experimentell lässt sich darüber nur sagen, dass Uvea und Uveapigment nach den Versuchen Elschnigs am Kaninchen zu schliessen, keineswegs ein sehr wirksames Antigen ist; die Tiere bedurften einer immerhin recht eingreifenden, mit der bei anderen Antigenen kaum zu vergleichenden Behandlung, um mit der feinen Methode der Komplementbindung die Anwesenheit von Antikörpern in ihrem Blute erkennen zu lassen. Ob andere Methoden als diese bessere Resultate ergeben würden, ist noch kaum untersucht.

Die ganze Beweisführung von Schieck ist derart auf einen einzigen Punkt zugespitzt, dass sie mit dem Nachweise, dass trotz Enukleation sympathische Ophthalmie vorkommen kann, fällt. Denn dann ist eben die Resorption von Uveagewebe in verhängnisvoller Form und Menge eingetreten; beliebig viele Fälle von Schutzwirkung der Enukleation bilden keinen Einwand gegen die Theorie, da nach dem heutigen Stande des Wissens noch kein Schluss aus der Primärerkrankung auf die Menge des resorbierten Uveaantigens gezogen werden kann. Es ist also, mindestens bis auf Erweiterung darauf-

bezüglicher Erfahrungen auf dem von Schieck eingeschlagenen Wege zu einer Anerkennung oder Ablehnung der Elschnigschen Theorie nicht zu gelangen.

Von Wichtigkeit ist es aber noch, einen zweiten Punkt zu betonen[1]), der in den bisherigen Erwägungen und Polemiken über die Elschnigsche Theorie meist sehr wenig gewürdigt wurde. Elschnig spricht stets ausdrücklich von einer Resorption des Uveagewebes und Pigments in antigener Form. Das Tierexperiment ergibt zwar, dass Uveapigment, auch wenn es „chemisch rein dargestellt“ ist, antigen wirken kann, aber stets muss man im Auge behalten, dass diese Form oder jene, in welcher das Uveagewebe aus dem frischen Auge eines Tieres oder auch Menschen in der Reibschale zur Injektion vorbereitet wird, gar nicht die gleiche ist, in welcher es beim Menschen aus dem primär erkrankten Auge in den Organismus übergehen muss, um hier den für die Entstehung der sympathischen Ophthalmie nötigen Körperzustand hervorzurufen. Dass solche Antigenmodifikationen möglich sind, ist bekannt, sie sind auf physikalischem, wie chemischem Wege zu erhalten. Immer muss man die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit im Auge behalten, dass etwa durch eine beginnende Uveitis das Pigment nicht einfach frei wird, sondern in einer veränderten Form zur Resorption gelangt, welche ganz besonders geeignet ist, eine sozusagen bösartige Anaphylaxie hervorzurufen. Die dabei, wenn auch durch eine Modifikation des Uveaantigens gebildeten Antikörper können deswegen noch hinreichend Affinität zu den normalen Uveabestandteilen des sekundär erst in Erkrankung geratenden Auges behalten. Man muss daher bei der zur Ophthalmie führenden Umstimmung des Organismus nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität des freiwerdenden und resorbierten Pigmentgewebes beachten. Das war es, was Elschnig unter der besonderen Hervorhebung der „Resorption von Uveagewebe in antigener Form“ anführen musste.

Auf der Grundlage sehr eingehender und sorgfältiger Versuche

[1]) Die hier wiedergegebenen Zeilen sind der genaue Abdruck einer an Prof. Elschnig nach Bekanntwerden der Abhandlung von Schieck abgegebenen schriftlichen Äusserung. Es war Verf. überraschend, wenige Wochen später von der Abhandlung v. Szily Kenntnis zu erhalten, der, soweit dem Verf. bekannt ist, als der einzige tiefer in diesen Sinn der Theorie eingedrungen ist und gerade solche Überlegungen als auf den richtigen Weg führend bezeichnet (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. S. 82). Auch Elschnig und Verf. haben sich bemüht, zunächst auf dem Umwege über Tuberkulose am Tiere experimentell der sympathischen Ophthalmie ähnliches zu erzeugen, doch sind die gegenwärtigen Zeiten solchen Untersuchungen zu hinderlich.

an Meerschweinchen und Kaninchen fusst und schliesst v. Szily. Er arbeitete mit „chemisch reinen,“ nach einer genau angegebenen Methode dargestellten Augenpigmenten verschiedener Tiere. Aus dem der Arbeit beigegebenen Überblick über die bisher geübten Methoden dieser „Reindarstellung“ ist zu ersehen, dass sie recht verschieden, namentlich recht verschieden eingreifend sind. Das erschwert natürlich auch die Beurteilung der mit auf so wechselnde Weise gewonnenen Antigenen erzielten biologischen Ergebnisse ungemein, und es bedarf bei der oben hervorgehobenen verhältnismässig geringen antigenen Aktivität der Pigmentkörper nur des Hinweises darauf, dass schon ein geringes Plus an chemischen Einwirkungen bei der Darstellung etwaige Antigenität vernichten oder verändern kann. Eine direkte Vergleichung der Ergebnisse von Elschnig mit denen von v. Szily wäre daher nur dann einigermassen möglich, wenn beide sich, trotz verschiedener Gewinnung des Antigens, ganz derselben Methode für den Nachweis der erzielten Antikörper bedient hätten. Dafür benutzte aber Elschnig die Komplementbindung in vitro, v. Szily den anaphylaktischen Tierversuch.

Versuche, Meerschweinchen mit Uveapigment vorzubehandeln und nach einem Zwischenraum von stets 14 Tagen zur Erzielung eines anaphylaktischen Schoks wieder einzuspritzen, hatten keinen sicheren Erfolg, wenn auch anaphylaxieähnliche Symptome beobachtet wurden. Mit Rücksicht darauf wäre es vielleicht vorteilhaft gewesen, die Versuche etwas mehr zu variieren, statt der immer gleichen Versuchsanordnung der Vorbehandlung mit 4 ccm 0,1 % und der Nachinjektion mit 4 ccm 1 % Pigmentaufschwemmung[1]).

Überdies ist aber — und das bildet naturgemäss eine sehr zu berücksichtigende Besonderheit aller derartigen Versuche — Uveapigment mit den bekannten, Anaphylaxie erzeugenden Stoffen nicht ohne weiteres in Parallele zu setzen. Es handelt sich nicht, wie bei artfremdem Serum, um einen gelösten oder wie bei artfremden Zellen (rote Blutkörperchen u. dgl.) um einen leicht angreifbaren Körper, sondern um eine ungelöste und auf gewöhnliche Weise überhaupt so gut wie unlösliche Substanz. Darauf mag die Schwierigkeit, dagegen Antikörperbildung zu erzielen, mindestens zum Teil begründet sein; ob daher bei der angestrebten Anaphylaxie durch Uvea der Zwischenraum von 14 Tagen nicht zu kurz ist, wäre einer eingehenden Untersuchung wert gewesen.

---

[1]) Im Drucke der Versuchstabelle I (S. 97) muss ein Fehler stehen geblieben sein: Rinderpigmentlösung 2 % (0,06 : 300).

Dazu kommt ferner noch die von der Anaphylaxieerzeugung mit geformten Stoffen her bekannte Erscheinung, dass es bei diesen nicht so einfach ist, eine nachweisbare, d. h. durch aufregende Schoksymptome bei der Reizinjektion gekennzeichnete Anaphylaxie zu erzeugen. Schon bei der Verwendung roter Blutkörperchen als solcher tritt das hervor, und die Bakterienanaphylaxie ist z. B. deshalb (auch vom Verf.) früher vielfach angezweifelt worden, weil es meist einer eingreifenden, oft wiederholten Behandlung der Tiere bedarf, um sie dann sinnfällig hervortreten zu lassen. Und dabei handelt es sich um so sehr im Tierkörper reaktionsfähige Stoffe, wie etwa Choleravibrionen oder Typhusbazillen!

Immerhin geht aus den Versuchen v. Szilys doch hervor, dass der anaphylaktische Schok bei Meerschweinchen nicht leicht zu erzielen ist. Daraus lässt sich natürlich noch nicht schliessen, dass er überhaupt nicht eintreten könnte, da ja bekannt ist, dass nicht jede Tierart für jede Form von Anaphylaxie geeignet ist. Einerseits diesen Umstand berücksichtigend, andererseits in der Absicht, die Erscheinungen der ersten und zweiten Pigmenteinspritzung am Auge selbst studieren zu können, verwendete v. Szily weiterhin Kaninchen. Bezüglich der Folgen für das Auge kommt er zu dem Schlusse, wesentlich nur negative Resultate gehabt zu haben. Was die Erzielung allgemeiner Anaphylaxie betrifft, so starben von drei im Auge vorbehandelten Kaninchen zwei bei einer intravenösen Reinjektion innerhalb sehr kurzer Zeiten (Nr. 122 und 123), und v. Szily erwähnt ausdrücklich (S. 202), dass normale Kaninchen die doppelte Menge des gleichen Pigmentes schadlos vertragen hätten. Mit Recht behält sich v. Szily weitere Untersuchungen in dieser Richtung vor, mit Unrecht betont er, dass für die Deutung des plötzlichen Todes der Tiere Anaphylaxie deshalb nicht sicher angenommen werden könne, weil die Meerschweinchenversuche nur eine zweifelhafte generelle Anaphylaxie ergeben hätten. Denn, wie schon bemerkt wurde, sind gewisse Arten Anaphylaxie beim Kaninchen besser als beim Meerschweinchen und umgekehrt zu erhalten.

Wichtig werden weitere Versuche hauptsächlich auch deshalb sein, weil das Kaninchen auch das Versuchstier Elschnigs war, also eine Vergleichung des Nachweises der Antikörperbildung wenigstens beim gleichen Tiere möglich sein könnte.

Jedenfalls sind aber diese Bemerkungen in gar keiner Weise dazu bestimmt, die überaus sorgfältigen und tiefdringenden Untersuchungen v. Szilys herabzusetzen. Selbst wenn sie ein nach jeder Richtung hin

vollständig negatives Ergebnis erzielt hätten, beweisen sie nur, dass der eine auf Grund der Elschnigschen Theorie eingeschlagene Weg nicht zum Ziele geführt hat, und dass man einen anderen betreten müsse. Die Erzeugung sympathischer Ophthalmie beim Tiere etwa einfach in der Weise, dass man nach Erzeugung einer Erkrankung nach Art der menschlichen primären wartet, bis am anderen Auge sympathische Entzündung sich einstellt, ist bisher noch nie gelungen; ob Tiere überhaupt etwas der sympathischen Ophthalmie Ähnliches spontan erwerben können, ist Verf. nicht bekannt. Man ist daher, wenn ein weithergeholter Vergleich erlaubt ist, vor eine ähnliche Aufgabe gestellt wie etwa bei der Typhusätiologie, wo der Erreger durch den Tierversuch nur recht ungenügend studierbar ist. Die Zahl der negativen Versuche im Tierexperiment könnten Elschnig und Verf. noch recht ansehnlich vermehren.

Bereits oben ist die Hinweisung auf neue Versuchsmöglichkeiten erfolgt, welche der Frage, sobald nur die Zeitverhältnisse es gestatten werden[1]), wieder näher zu treten gestatten sollen, und niemand hat einen offenbar ganz ähnlichen Gedankengang klarer betont als v. Szily. Ob er sogleich Erfolg haben wird, steht bei einer so schwierigen Frage dahin; erst aber wenn alle Versuche, auf experimentellem Wege sympathische Ophthalmie erzeugen, und ihre Entstehung durch Anaphylaxie erklären zu können, gescheitert sein werden, wird die Theorie abzulehnen sein.

[1]) Seit zwei Jahren ist jede grössere Arbeit wegen Mangel an Kaninchen so gut wie unmöglich.

[Aus der Universitäts-Augenklinik (Dir. Prof. Dr. M. Straub †) in Amsterdam.]

# Beiträge zur binokularen Helligkeitsempfindung.

Von

Dr. C. Otto Roelofs und Dr. W. P. C. Zeeman.

Mit 6 Figuren im Text.

---

In der folgenden Untersuchung und den daran geknüpften Betrachtungen wünschen wir den Zusammenhang zwischen der binokularen Helligkeitsempfindung und den Eindrücken, welche jedes Auge gesondert empfängt, insbesondere wenn die Eindrücke ungleich in Helligkeit sind, zu behandeln.

In diesem letzteren Fall sind die folgenden zwei Möglichkeiten denkbar. Zunächst ist es möglich, dass bei ungleichen Eindrücken diese sich nicht zu einer binokularen Empfindung vereinigen lassen, und dass nur eines der beiden Netzhautbilder zu einer bewussten Empfindung wird. Werden die beiden Eindrücke somit nicht gleichzeitig bewusst, dann bleibt in diesem Fall die Möglichkeit bestehen, dass sie abwechselnd bewusst werden, dass ein sog. Wettstreit eintritt. Wir haben hier nur an die v. Helmholtzsche Ansicht zu erinnern, die annahm, dass zwei ungleiche bunte Farben binokular nicht verschmolzen werden könnten und immer zu einem Wettstreit Veranlassung gäben.

In zweiter Linie ist es möglich, dass zwei ungleiche Helligkeitseindrücke wohl zu einer Empfindung verschmolzen werden können. Dann haben wir jedoch noch ferner zu untersuchen, wie diese Verschmelzung erfolgt. In der Literatur kennen wir hierüber verschiedene Ansichten. Piper[1]) war der Ansicht, dass bei Dunkeladaptation eine Summation der Reize auftrete, so dass die binokulare Helligkeitsempfindung gleichsam das Resultat, die Summe der beiderseits empfangenen Reize, sei. Bei Helladaptation sollte diese Summation nicht bestehen.

---

[1]) Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 31 u. 32.

Die ausführlichen, über diesen Gegenstand geäusserten Betrachtungen Herings lassen sich mit dem Bestehen einer derartigen Summation nicht vereinen. Nach diesem Autor soll die binokulare Helligkeitsempfindung stets zwischen den beiden monokularen Eindrücken gelegen sein. Den Fall, dass die binokulare Helligkeitsempfindung einem der monokularen Eindrücke gleich ist, müssen wir dann als einen Grenzfall ansehen. Unsere früheren Untersuchungen[1]) und die dabei erzielten Resultate haben uns gelehrt, dass tatsächlich bei Dunkeladaptation ebenso wenig eine Summation der Reize besteht als bei Helladaptation.

Wir sind damals zu der Überzeugung gekommen, dass bei einer binokularen Helligkeitsempfindung von einer Reizsummation keine Rede ist.

Doch gab es eine Erscheinung, die hiermit im Widerspruch zu stehen schien.

Wir fanden nämlich, ebenso wie andere Untersucher, den binokularen Schwellenwert für Lichtempfindung niedriger als den monokularen; dies galt sowohl für Dunkel- als für Helladaptierung. Wir meinten, diese Erscheinung durch die Annahme erklären zu müssen, dass „das dem bedeckten Auge entsprechende Dunkel das im anderen Auge erzeugte Weiss herabsetzt, weil keinem Auge durch scharfe Konturen ein überwiegender Anteil an der Empfindung zukommt.“ Wir nahmen hier also eine „Empfindungssummation“, keine „Reizsummation“ an.

Nur wenn eines der Augen deutliche Konturen, scharfe Kontraste sieht, das andere dagegen nicht, ist die Bedeutung dieses Auges für die binokulare Empfindung so überwiegend, dass man von einer monokularen Empfindung sprechen kann. Diese Hypothese, in der also den Konturen eine grosse Rolle zukommt, und die Bedeutung, welche schon von v. Helmholtz, Feilchenfeld, Löser u. a. den Konturen beigemessen wird, waren uns ein Anlass, mit Hilfe von Konturen die binokulare Helligkeitsempfindung weiter zu untersuchen und hierbei gleichzeitig die Bedeutung der Konturen noch eingehender kennen zu lernen.

Überdies hofften wir, dass die erzielten Resultate uns einen Fingerzeig geben sollten, inwiefern obengenannte Hypothese haltbar ist.

Die Untersuchung wurde in folgender Weise von uns ausgeführt:

In einem Stereoskope wird ein Karton $a = k$ (siehe Fig. 3) ge-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVIII. S. 1.

zeigt, von welchem die linke Hälfte eine dunkelgraue, die rechte Hälfte eine hellgraue Farbe hat. Die hieraus resultierende Farbe ist ein Grau von mittlerer Helligkeit, heller als das linke, dunkler als das rechte Feld.

Dieser Karton wird nun schnell mit einem der Kartons *b—g* (siehe Fig. 1) vertauscht, wobei man sein Urteil zu fällen hat über eine eventuelle Änderung der binokularen Helligkeitsempfindung. Auch werden die verschiedenen Kartons bezüglich der Helligkeitsempfindung

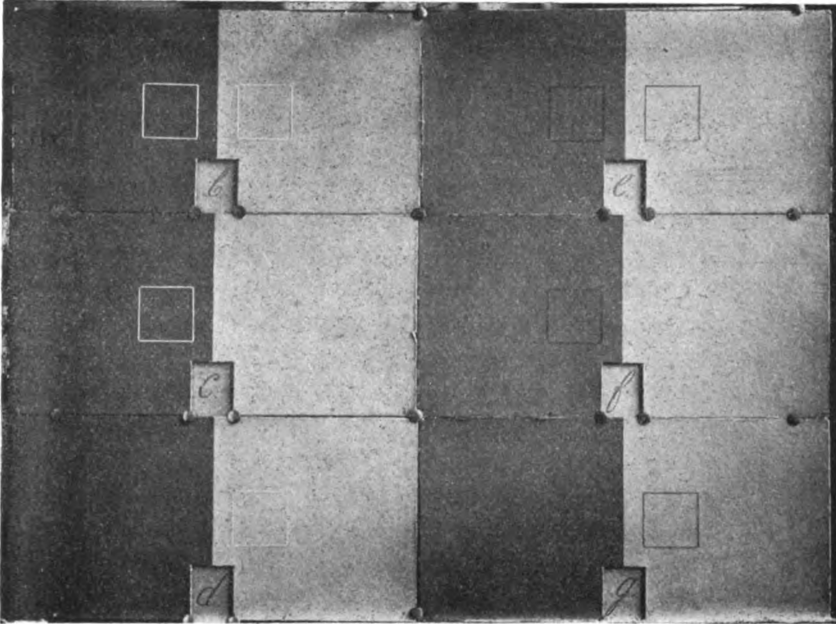



Fig. 1.

miteinander verglichen. Bei der Betrachtung der Kartons *b*, *c*, *d* findet man im allgemeinen *c* dunkler als *b* und *b* dunkler als *d*. Dieses Resultat schien darauf hinzuweisen, dass die Seite, auf der das Viereck war, den grössten Anteil an der binokularen Helligkeitsempfindung hatte. Es war gleichsam, als lenkten diese wenigen dünnen Linien die Aufmerksamkeit auf das Netzhautbild dieses Auges. Man könnte sich jedoch fragen, ob nicht der Simultankontrast durch diese weissen Linien erregt, die Ursache der gefundenen Erscheinungen war. Es ist leicht zu zeigen, dass dies nicht der Fall war. Erstens spricht dagegen, dass die Helligkeit sich nicht gleichmässig ändert von den Linien aus zur Mitte der Figur und zu den Rändern des Feldes, aber besonders,

dass das von den weissen Linien umschlossene Feld seine Helligkeit ändert, die Helligkeit der Umgebung dagegen viel mehr stabil bleibt. Man kann aber auch durch eine entsprechende Wahl von weissen und schwarzen Linien beweisen, dass der Einfluss der Figur nicht nur auf einem Simultankontrast beruht. Dazu diente zunächst die Vergleichung mit den Kartons *e*, *f*, *g*.

Wenn wir diese im Stereoskope miteinander vergleichen, dann sehen wir *f* dunkler als *e* und *e* dunkler als *g*; die schwarzen Figuren

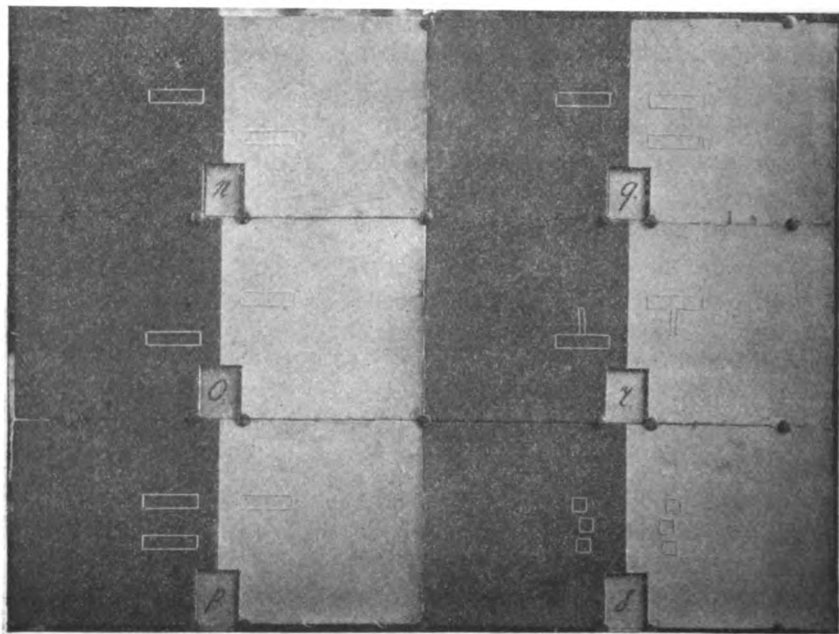


Fig. 2.

geben also dasselbe Resultat wie die weissen, aber auch hierdurch ist ein Simultankontrast als Ursache der Erscheinungen noch nicht ausgeschlossen.

Nun nehmen wir aber Karton *d* und Karton *f*; wenn wir diese miteinander vergleichen, sehen wir *f* dunkler als *d*. Dies stimmt damit überein, dass bei dem Karton *d* die Figur sich auf der helleren rechten Seite befindet, während beim Karton *f* die Figur sich auf der dunkleren linken Seite befindet; in beiden Fällen verleihen die Figuren dem Felde, wo sie sich befinden, eine gewisse Überlegenheit bei der binokularen Helligkeitsempfindung. Wäre nur ein Simultankontrast im Spiele, so würde man *d* dunkler als *f* gefunden haben, weil *d* die

weissen und *f* die schwarzen Linien trägt. Dass der Simultankontrast jedoch auch einen Einfluss hat, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass der Helligkeitsunterschied zwischen *c* und *g* stärker empfunden wird als zwischen *d* und *f*. Bei *c* und *g* wirken Simultankontrast und Einfluss der Konturen im gleichen Sinne; bei *d* und *f* wirken Simultankontrast und Einfluss der Konturen entgegengesetzt.

Die Anwesenheit einer „Kontur", eines „Kontrastes" (unabhängig von der Art dieses) verstärkt also den Einfluss, welcher von dem bezüglichen Felde ausgeht; es ist in der Tat, als ob die Figur die Aufmerksamkeit auf sich zieht und dadurch dem Netzhautbilde des zugehörigen Auges eine überwiegende Rolle erteilt. Jedoch kann man seine Versuche auch so einrichten, dass der Einfluss der Konturen nur auf bestimmte Netzhautteile beschränkt bleibt, dass also in den verschiedenen Teilen des Sehfeldes der Anteil jedes Netzhautbildes an der binokularen Empfindung verschieden gross ist. Hierzu dienten an erster Stelle die Kartons *n* und *o* (siehe Fig. 2). Bei dem Karton *n* sieht man den oberen Balken dunkler als den unteren, bei dem Karton *o* dagegen sieht man den unteren Balken dunkler als den oberen.

Weil wir aber wissen, dass wir den Simultankontrast nicht ohne weiteres vernachlässigen dürfen, haben wir auch noch die Kartons *p* und *q* angefertigt. Bei dem Karton *p* sind die weissen Linien der oberen Figur wenigstens eben so hell (infolge der binokularen Verschmelzung) wie die der unteren Figur, jedoch ist der obere Balken heller als der untere. Bei dem Karton *q* ist der obere Balken dunkler als der untere, wie zu erwarten war. Bei diesen Kartons ist der Unterschied weniger auffallend als bei den Kartons *n* und *o*, weil bei den Kartons *p* und *q* die Aufmerksamkeit für eine der Figuren gleichmässig über die beiden Netzhautbilder verteilt ist. In noch schlagenderer Weise können wir mit Benutzung der Kartons *n* und *o* demonstrieren, dass der Simultankontrast nicht die Ursache der Erscheinungen ist, wenn wir die weissen Linien auf der linken Seite durch schwarze Linien ersetzen. Auch dann noch sehen wir bei dem Karton *n* die obere Figur, bei dem Karton *o* die untere Figur am dunkelsten.

Bei diesen Versuchen mit den Kartons *n*, *o*, *p* und *q* bemerkt man eine gewisse Analogie mit dem „Wettstreit der Sehfeldstellen."

Dass wir hier jedoch nicht mit einem reinen Wettstreit, sondern mit einem wirklichen Zusammenwirken beider Augen, mit einem binokularen Sehen zu tun haben, beweisen uns die Kartons *p* und *q*,

wo eine binokulare Vereinigung für das Einfachsehen eines der beiden Balken nötig ist; aber noch schöner zeigt uns dies der Karton *r*, wo die Balken am Ende eines Stabes gesehen werden, und das binokulare Sehen während der Helligkeitsvergleichung durch das stereoskopische Sehen des Bildes gewährleistet ist.

Der Möglichkeit wegen, dass die Lokalisation in verschiedener Tiefe einen Einfluss auf die Helligkeitsempfindung hat, haben wir noch den Karton *s* angefertigt, jedoch wollen die drei Vierecke uns ungefähr gleich hell erscheinen.

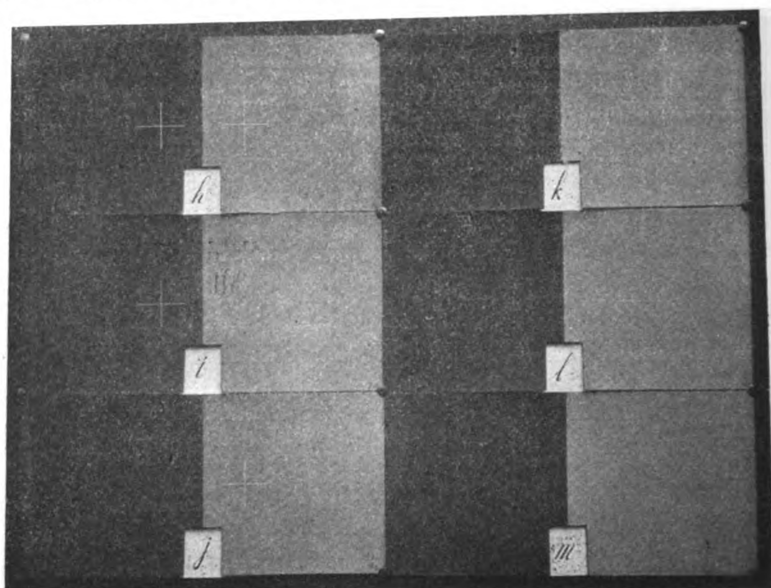



Fig. 3.

Aus den gezeigten Kartons können wir also schliessen, dass für beschränkte Sehfeldstellen der Anteil jedes einzelnen Auges an die Helligkeitsempfindung verschieden sein kann, je nachdem die umgebenden Linien einem von beiden ein Übergewicht zu verschaffen scheinen.

Bis jetzt haben wir nur eingerahmte Figuren gebraucht; es war angebracht, zu untersuchen, ob auch nicht begrenzte Figuren dasselbe Resultat darbieten würden. Zu diesem Zweck haben wir versucht, durch einfachere Linien statt der begrenzten Figuren auf jedes einzelne Auge die Aufmerksamkeit zu richten; wir benutzten hierzu die Kartons *h*, *i* und *j* (siehe Fig. 3), welche wiederum, obgleich vielleicht etwas weniger auffallend, dasselbe Resultat boten als die Kartons mit dem Viereck.

Auch haben wir noch den Einfluss untersucht, welcher von einem einzigen Punkte ausgehen kann; hierzu können wir die Kartons *k*, *l* und *m* gebrauchen; das Resultat in diesem Falle ist aber nicht für alle Versuchspersonen dasselbe. Einige sahen durchaus keinen Einfluss; andere sahen den erwarteten Unterschied nur in der nächsten Umgebung des Punktes; wieder andere sahen den erwarteten Unterschied für das ganze Feld.

Zusammengefasst geben die erzielten Resultate zu den nachstehenden Folgerungen Anlass:

1. Bietet man jedem der Augen ein Grau von ungleicher Lichtstärke, dann wird im allgemeinen hiervon kein Wettstreit die Folge sein, jedoch wird eine Zusammenschmelzung der Eindrücke auftreten. Diese Verschmelzung beruht nicht auf einer Summation der Reize; denn dann müsste die binokulare Helligkeitsempfindung grösser sein, als jeder der monokular empfangenen Eindrücke erwarten lassen würde. Vielmehr haben wir es mit einer Verschmelzung der Eindrücke zu tun, infolgedessen die binokulare Helligkeitsempfindung zwischen den Empfindungen liegt, welche jeder der monokular empfangenen Eindrücke für sich allein auslösen würde.

2. Die binokulare Helligkeitsempfindung bei ungleichen Helligkeitseindrücken für jedes der Augen ist keine konstante Grösse; die Bedeutung der beiden Netzhautbilder für den Aufbau der binokularen Empfindung ist nicht stets gleich.

3. Vor allem sind es die Konturen, welche einem der Netzhautbilder oder einem Teile eines der Netzhautbilder für die binokulare Empfindung eine überwiegende Bedeutung geben.

4. Der Einfluss der Konturen lässt sich in der Weise erklären, dass scharfe Konturen in hohem Masse die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Auf diese Weise können wir Sorge tragen, dass sich die Aufmerksamkeit zur Hauptsache nur auf ein Netzhautbild beschränkt.

Es ist sogar möglich, dass die Aufmerksamkeit in den verschiedenen Teilen des Gesichtsfeldes noch ungleich auf beide Netzhautbilder verteilt ist.

Diese Folgerungen geben noch zu einigen Bemerkungen Anlass.

ad 1. Zunächst würde man uns vorwerfen können, dass wir unsere Untersuchung nur mit zwei grauen Farben ausgeführt haben.

Es ist die Frage, ob die gefundene binokulare Verschmelzung der verschiedenen Helligkeiten auch stattfinden würde, falls die Differenz noch grösser wäre. Zweifelsohne gibt es eine Grenze. Nehmen

wir nämlich für das eine Auge Weiss, für das andere Auge Schwarz, dann sehen wir das sog. Glänzen auftreten. Wie wir dies Glänzen auch erklären wollen, eine reine Verschmelzung ist dies sicherlich nicht.

Das Weiss und Schwarz geben einen so entschieden ungleichen Eindruck, entbehren so durchaus jeder Ähnlichkeit, dass sie sich psychisch nicht als dieselbe Farbe: Grau wiedergeben lassen.

Wir sehen hier eine Übereinstimmung mit denjenigen Fällen auftreten, bei welchen man beiden Augen ungleich bunte Farben darbietet.

ad 2 u. 3. Das Grau, welches durch binokulare Verschmelzung empfunden wurde, erwies sich als nicht konstant; besonders war dies von den Konturen abhängig, die durch eines der beiden Augen wahrgenommen wurden.

Es ist das aber nicht der einzige Faktor, der die Farbe des empfundenen Graues bestimmt; nicht jeder, der die erwähnten Stereoskopbilder besieht, empfindet dasselbe Grau. Dies lehrte uns die folgende Erfahrung:

Gewöhnlich wird man, wenn man sich mit einer Untersuchung beschäftigt, diese immer feiner ausführen; die Ergebnisse werden stets deutlicher. Dies war bei uns nicht der Fall. Als die Bilder eben fertig waren, war das Resultat so frappant, dass Zweifel ausgeschlossen war. Als wir später jedoch jedesmal wieder die Farben verglichen, wurde der Unterschied allmählich immer geringer.

Diese Erfahrung können wir durch die Annahme erklären, dass ganz allmählich unsere Aufmerksamkeit so vollkommen von der Farbe in Beschlag genommen wurde, die Konturen so wenig Eindruck machten, dass beide Netzhautbilder für die binokulare Helligkeitsempfindung immer mehr gleichwertig wurden.

Um bei unserer Untersuchung jedoch völlig vorurteilslos zu sein, haben wir auch einige Pflegerinnen, denen der Zweck der Untersuchung ganz unbekannt war, aufgefordert, die Bilder zu besehen und, falls sie eine verschiedene Farbe sahen, zu sagen, welches heller war. Ohne Zögern wurde von ihnen sofort die erwartete Antwort gegeben. Sie waren es auch, die zwischen Abbildung *l n m*, worauf allein ein schwarzer Punkt vorkommt, einen Unterschied bemerkten. Ihre Aufmerksamkeit wurde also stärker durch die vorhandenen Konturen, als durch die gleichmässige Farbe des grauen Untergrundes erweckt, was bei uns, nach Verlauf einiger Zeit, minder stark der Fall war.

Die Erscheinung, dass die Aufmerksamkeit in verschiedenen

Teilen des Gesichtsfeldes ungleich auf beide Netzhautbilder verteilt sein kann, finden wir bei den Wettstreiterscheinungen wieder, worauf wir gleich weiter zurückkommen werden.

Zuerst wollen wir jedoch noch eine Beobachtung besprechen, welche aufs engste mit den von uns gefundenen Resultaten zusammenhängt, nämlich den paradoxen Fechnerschen Versuch.

Das Wesentliche dieses Versuches besteht bekanntlich darin, dass bei Anbringen eines schwachen Rauchglases vor eines der Augen eine Empfindung von geringerer Helligkeit auftritt als bei unbedeckten Augen; dass bei Verstärkung des Rauchglases die Empfindung stets weniger hell wird, bis ein Minimum erreicht ist; dass bei noch weiterem Verstärken des Rauchglases die Empfindung heller wird, anstatt weniger hell, und dass bei vollkommenem Bedecken eines der Augen die Helligkeit ungefähr derjenigen bei beiderseits unbedeckten Augen gleich ist.

Vom Minimumpunkt aus können wir das Rauchglas stärker oder schwächer machen; in beiden Fällen nimmt die Helligkeitsempfindung zu. Wir können also bei jedem schwächeren Rauchglase ein stärkeres wählen, welches das gleiche Resultat ergibt.

Dies nannte Fechner konjugierte Punkte.

Eine merkwürdige Beobachtung ist von Schön und Mosso[1]) gemacht. Wenn ein stark dunkles Rauchglas vor das eine Auge gestellt war, sahen sie die Gegenstände abwechselnd heller und dunkler werden, was sie als Wettstreiterscheinungen auffassten.

Stellt man also vor das linke Auge ein Rauchglas, so wird man im allgemeinen die Gegenstände beim binokularen Sehen dunkler wahrnehmen, als wenn man nur mit dem rechten Auge, heller, als wenn man nur mit dem linken Auge sieht. Dies stimmt mit der Vorstellung, welche wir uns von der Verschmelzung der monokularen Eindrücke gemacht haben, überein. Sieht das linke Auge noch deutliche Konturen, dann hat es auch eine grosse Bedeutung für die binokulare Helligkeitsempfindung und macht sie dunkler; sieht das linke Auge fast keine Konturen mehr, dann wird seine Bedeutung für die binokulare Helligkeitsempfindung immer kleiner und vermindert die von ihr erzeugte Verdunklung, um beim ganz verdeckten Auge fast gleich Null zu werden.

Hiermit ist das Bestehen des Minimumpunktes erklärt. Auch die von Schön und Mosso beobachteten Erscheinungen können uns

[1]) Schön und Mosso, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XX.

nicht wundern; jedesmal, wenn das dunkle Netzhautbild mit den verschwommenen Konturen etwas mehr die Aufmerksamkeit auf sich zieht, steigt das Gewicht dieses Bildes für die binokulare Empfindung, um bald wieder abzunehmen.

Gewissermassen haben wir also doch einen Wettstreit bezüglich des Gewichtes der beiden Netzhautbilder für die binokulare Empfindung.

Wir wollen nicht unterlassen, zu erwähnen, dass eine ähnliche Erklärung dieser Erscheinungen auch schon von Feilchenfeld und Loeser[1]) gegeben worden ist.

Bereits zu Anfang dieser Abhandlung wiesen wir darauf hin, dass in einem Falle, in dem beiden Augen Eindrücke von verschiedener Helligkeit dargeboten werden, zwei Möglichkeiten denkbar sind, d. h., dass sie sich nicht vereinigen lassen, und dass sie wohl zu einer Empfindung verschmolzen werden können. Auf welche Weise diese Vereinigung dann zustande kommt, war vornehmlich das Problem, welches wir zur Lösung zu bringen versuchten, und das uns zugleich zahlreiche Beweise lieferte, dass eine derartige Vereinigung auch von ungleichen Eindrücken tatsächlich unter vielen Umständen möglich ist. Der resultierende Eindruck erwies sich nicht von anderer Art als die Komponenten, und wir sahen in gewissem Sinn die Ansicht Herings, S. 232, bestätigt, dass „die dritte Farbe zwar keine konstante, aber stets heller als die dunklere und dunkler als die hellere der beiden Farben ist, aus deren binokularen Mischung sie entstand“.

Wir werden jetzt die andere schon von uns genannte Möglichkeit besprechen, dass die beiderseitigen Eindrücke sich nicht zu einer einzigen Empfindung vereinigen lassen, und wir werden viele Beispiele kennen lernen, in welchen diese Vereinigung tatsächlich nicht möglich ist; aber wir hoffen, gleichzeitig dabei nachzuweisen, dass dieser Gegensatz, der zwischen diesen und den früher besprochenen Erscheinungen besteht, nur ein scheinbarer ist, und dass die Zusammenwirkung der Augen unter allen Umständen denselben Gesetzen unterworfen ist.

Wir werden uns nicht auf die Helligkeit beschränken, sondern auch die Verschmelzung der beiderseitigen Eindrücke im allgemeinen (auch von Farbe und Form) in unsere Besprechung hineinziehen.

Übersehen wir die in unserem ersten Abschnitt besprochenen Erscheinungen, dann scheint es uns, dass der verschiedene Anteil, mit

[1]) Feilchenfeld und Loeser, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX.

dem jedes Netzhautbild an der resultierenden Empfindung teilnimmt, je nach der Kraft, mit der es sich durch eigene Intensität oder durch Konturen der Aufmerksamkeit aufdrängt, in gewissem Sinne auf einen Streit hinweist, der zwischen den beiderseitigen Eindrücken geführt wird, und aus welchem der binokulare Eindruck resultiert. Es kommt nun vor, dass durch Konturen, Form oder Farbe so sehr die Aufmerksamkeit auf ein Netzhautbild hingelenkt wird, dass sich der Wert des anderen Netzhautbildes für den resultierenden Eindruck an Null nähert, und man von einem monokularen Eindruck würde sprechen können; dies ist u. a. der Fall bei dem Augenspiegeln und dem Mikroskopieren. Dabei wird dann in der Regel durch frühere Eindrücke eine gewisse Prädisposition geschaffen sein, durch die das eine Netzhautbild leichter ins Bewusstsein tritt; die Aufmerksamkeit wird konzentriert auf das Augenspiegelbild oder das Präparat. Aber es kommt auch vor, dass die beiden Eindrücke, die sich der Aufmerksamkeit aufdrängen, so kräftig sind, dass sie sich beide in dem Streit behaupten, während sie durch Umriss oder durch Farbe so verschiedener Art sind, dass eine Mischung unmöglich ist. Sie werden sich dann beide behaupten und abwechselnd den Sieg davontragen, nach Ort und Zeit verschieden, und auf diese Weise Anlass zu den als Wettstreit bekannten Erscheinungen geben.

Es ist interessant, von diesem Standpunkt aus die sog. Wettstreiterscheinungen ausführlicher zu besprechen. Wir wissen, dass Volkmann, Meyer, Meissner, Funke, v. Helmholtz nicht imstande waren, bunte Farben binokular zu vereinigen; sie nahmen stets Wettstreit wahr; mit ebenso grosser Entschiedenheit behaupteten Dove, Regnault, Brucke, Ludwig, Panum und Hering demgegenüber es wohl zu können. Es schienen also in dieser Hinsicht grosse individuelle Unterschiede zu bestehen. Nun haben die vielen Untersuchungen auf dem Gebiete des binokularen Sehens und Schielens wohl gelehrt, dass auch der Drang und das Vermögen, Formen zu einer Empfindung zu verschmelzen, bei verschiedenen Personen beträchtliche Abweichungen zeigt.

Bietet man beiden Augen dieselben Konturen dar, dann wird die psychische Verschmelzung von beiden die Regel sein; verschiedene Konturen aber als Projektionen eines und desselben Objektes aufzufassen, werden schon etwas weniger oft zur Verschmelzung gebracht. Sind die Konturen völlig verschieden, dann kann noch bei einigen Personen (Maus im Käfig) diese Vereinigung zu einer mehr komplizierten Vorstellung stattfinden und unter dem Drang psychischer Mo-

tive begünstigt werden, besonders da, wo verschiedene Teile beider Netzhäute die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Aber die Konturen können sich auch dermassen unterscheiden, dass ein Wettstreit derselben sich bei fast jedem zeigt. Als Beispiel erinnern wir an Kreuz und Gitter. Wie dieser Wettstreit in verschiedenen Teilen des Gesichtsfeldes verschieden sein kann, zeigt uns der Versuch, bei welchem dem rechten Auge Diagonalen, von rechts oben nach links unten und dem linken Auge Diagonalen von links oben nach rechts unten verlaufend, gezeigt werden.

Bei Mangel an etwas Gemeinschaftlichem tritt Wettstreit auf; gleichwohl können wir in dem einen Teile des Gesichtsfeldes die Diagonalen in erster Richtung und zugleich in einem anderen Teile die Diagonalen in der zweiten Richtung sehen[1]).

Ausser den individuellen Unterschieden in Drang oder Vermögen, die beiden Netzhautbilder zu einem Bilde zu vereinigen, lehren uns diese letzten Tatsachen auch den grossen Wert der Formen für diese Vereinigung kennen. Die Konturen können je nach ihrer Form die Vereinigung erzwingen, begünstigen oder vollkommen ausschliessen, und wir sehen hierin ein willkommenes Hilfsmittel, bei der Vereinigung ungleicher Farben den Streit der beiden Netzhauteindrücke zu mässigen oder zu verschärfen. Der Gegensatz, der anfänglich zwischen den verschiedenen Untersuchern betreffs der binokularen Verschmelzung der bunten Farben zu bestehen schien, lässt sich dadurch leicht aus dem Weg räumen. Bietet man beiden Augen gleichförmige Konturen dar, dann wird hierdurch die Verschmelzung auch von verschieden bunten Farben bedeutend leichter werden.

Bereits Schenck[2]) wies darauf hin, Stirling[3]), Lohmann[4]) u. a. bestätigten es, wie bequem die Farbenmischung zustande kam auch für anfänglich sehr skeptische Untersucher, falls man dem rechten und linken Auge Briefmarken von verschiedener Farbe, aber gleicher Form zur Betrachtung darbot. Auch v. Kries[5]) erkennt durch einen ähnlichen Versuch, von der Möglichkeit dieser Verschmelzung überzeugt worden zu sein.

Noch auffallender wird die Verschmelzung für viele, wenn man Konturen darbietet, die nicht vollkommen gleich sind, doch sich bequem zu einer Tiefenwahrnehmung vereinigen lassen.

---

[1]) Siehe auch Wundt.

[2]) Schenk, Sitz.-Ber. phys. med. Ges. Würzburg. 1898.

[3]) Stirling, Journal of Physiology. XXIII.

[4]) Lohmann, Inaug.-Dissert.

[5]) v. Kries, Handb. d. physiol. Optik.

Es ist merkwürdig, zu bemerken, wie hier bei ungleicher Farbe und gleichen Konturen die Verschmelzung zustande kommt, während bei gleicher Farbe aber ungleichem Kontur nicht selten Wettstreit auftritt (Diagonalenversuch). Man würde hierin einen Hinweis dafür sehen können, dass die Konturen, die Form der Dinge mehr die Aufmerksamkeit verlangen als die Farbe, oder vielleicht, dass bei dem einen die Konturen, bei dem anderen die Farbe der stärkste Faktor ist, dazu befähigt, eventuell den anderen zu verdrängen. Es ist jedoch auch möglich, dass in casu beträchtliche individuelle Unterschiede bestehen, und es scheint von Bedeutung, zu gelegener Zeit diese Unterschiede von diesem Gesichtspunkte aus näher zu studieren.

Alle diese und ähnliche Erscheinungen lassen sich vollkommen gut verstehen, wenn man an der in den Vordergrund gestellten und durch unsere Versuche bewiesenen Regel festhält, dass der binokulare Eindruck die Resultate einer Mischung der beiderseitigen Eindrücke ist, in der notwendigerweise wie bei jeder Mischung der eine auf Kosten des anderen geschwächt wird, dass der genannte Eindruck also auch die Resultante eines Streites ist. Der Anteil, den jeder der beiden Eindrücke zu dem Endeindruck beitragen wird, ist, wir wiederholen es, von der Kraft abhängig, mit welcher sie sich kraft eigener Intensität, Konturen, Form oder Farbe der Aufmerksamkeit aufdrängen; aber dieser Anteil ist mit von der grösseren oder geringeren Fähigkeit dieser Konturen, sich zu einer Empfindung verschmelzen zu lassen, abhängig, besonders in Zusammenhang mit der grösseren oder geringeren Fähigkeit der Personen, diese binokulare Verschmelzung zu erreichen. Das für die Psyche Gemeinschaftliche der beiden Eindrücke will beide zu einer Empfindung vereinigen, das Nichtgemeinschaftliche will die Eindrücke scheiden und wird je nach Stärke der Aufmerksamkeit, die gerade dies monokular Empfundene auf sich lenkt, einem der beiden Eindrücke zu einem mehr oder weniger vollkommenen Sieg verhelfen. Wo diese Fähigkeit entweder der Konturen oder der untersuchten Person fehlt, würden lokale Schwankungen in der Empfindlichkeit der Netzhäute, unwillkürliche Blickbewegungen (Wundt) oder auch Schwankungen in der Teilung der Aufmerksamkeit im Gesichtsfeld zu abwechselndem Auftauchen und Wiederverschwinden der beiderseitigen Eindrücke Anlass werden können. Diese lokalen Schwankungen in der Empfindlichkeit der Netzhäute würden uns den Wettstreit der Sehfeldstellen erklären können; gilt es mehr komplizierte Figuren (Kreuz und Gitter), dann würde es wohl Zufall sein, falls gerade die ganze übereinstimmende Netzhautzone momen-

tan in Empfindlichkeit siegte. Es ist wahrscheinlich, dass schon das Auftauchen eines Teiles dieser Figur die Aufmerksamkeit auf diese Figur hinlenkt, und dann diese in ihrer Gesamtheit zur Wahrnehmung kommt, eventuell mit Ausschluss der von dem anderen Auge kommenden Reize.

Wir lassen dann noch unentschieden, ob dieses Auftauchen eines Punktes die Folge der soeben genannten Schwankungen der Netzhautempfindlichkeit oder von unwillkürlichen Blickbewegungen ist, welche nach Wundt die gleichgerichteten Linien auftreten lassen sollten. Falls im folgenden Moment ein Eindruck der anderen Netzhaut aus einem dieser Gründe sich der Aufmerksamkeit aufdrängt, ist der Wettstreit in Aktion. Auch diese Wettstreiterscheinungen bilden, in diesem Sinne aufgefasst, ein weiteres Argument dafür, dass wir bei unseren Versuchen den Einfluss der Konturen mit Recht als aufmerksamkeiterregend gekennzeichnet haben.

Mit obiger Untersuchung haben wir in gewissem Sinne einen festen Grund für die Hypothese gelegt, mit der wir den Unterschied zwischen den monokularen und binokularen Schwellenwerten erklärt haben. Wir werden jetzt jedoch noch näher nachweisen, wie wir unserer Erklärung des Unterschiedes zwischen dem monokularen und binokularen Schwellenwert noch eine neue Stütze verleihen können.

Wenn wir zur Erklärung der in unseren früheren Untersuchungen bezüglich der Reizsummation gefundenen Erscheinungen mit Recht den Konturen solch einen grossen Wert beigelegt haben in dem Sinne, dass bei Abwesenheit der Konturen (Schwellenwertbestimmungen) eine scheinbare Addition besteht, während eine solche bei Anwesenheit der Konturen (grösseren Helligkeiten) nicht eintritt, so können wir erwarten, dass z. B. bei den Bestimmungen der Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeiten, wo die Konturen auch bei grösseren Helligkeiten fehlen, ähnliche Erscheinungen auftreten wie bei den Schwellenwertbestimmungen.

Wir haben deswegen eine Untersuchung nach der Unterschiedsempfindlichkeit bei monokularer und binokularer Betrachtung aufgestellt, und zwar in folgender Weise.

Wir setzen in ein Stereoskop Kartons mit grauem Papier beklebt, auf welchem in der rechten oder der linken Hälfte oder auch in beiden eine kleine runde Scheibe von einem wenig helleren Papier aufgeklebt ist. Ein solcher Karton wird mittels einer Lampe mit Milchglas und Auberts Diaphragma beleuchtet, wodurch wir imstande sind, beim langsamen Öffnen des Diaphragmas die kleinste

Lichtquantität zu bestimmen, bei welcher eine Unterscheidung der beiden Farben noch eben möglich ist.

Wir machen also nicht nur die kleine runde Scheibe lichtstärker, sondern den ganzen Karton. Finden wir aber, dass wir bei einem Karton mit einer bestimmten Beleuchtung schon einen Unterschied der Farben wahrnehmen, während wir dies bei einem anderen Karton

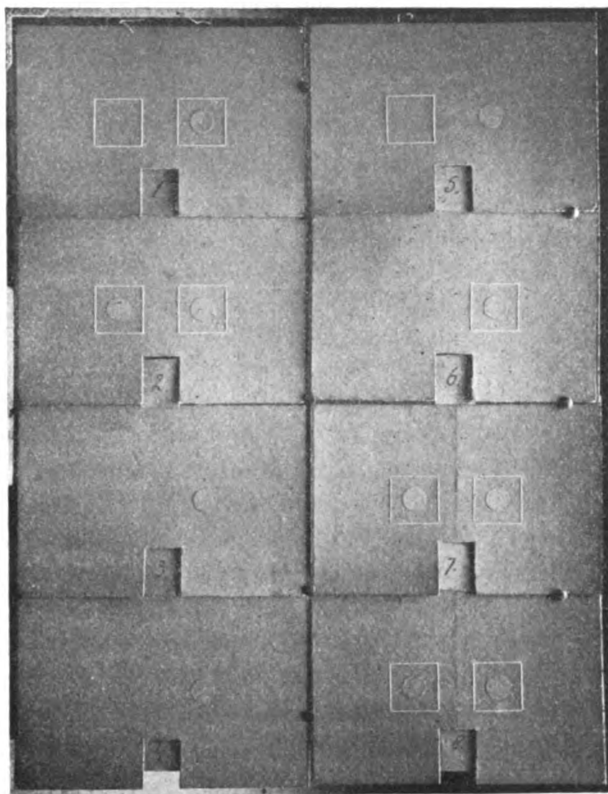



Fig. 4.

noch nicht können, so dürfen wir doch ohne weiteres schliessen, dass die Unterschiedsempfindlichkeit für den ersten Karton eine grössere ist als für den letzten Karton.

Wollen wir jetzt die monokulare und binokulare Unterschiedsempfindlichkeit miteinander vergleichen, dann können wir in zwei verschiedenen Weisen vorgehen.

Erstens kann man das eine Auge abdecken, d. h. ihm ein möglichst intensives Dunkel bieten; zweitens kann man aber beiden Augen

ein gleiches Grau bieten, indem jedoch die hellere runde Scheibe, deren grössere Helligkeit man erkennen soll, nur dem einen Auge gezeigt wird. Wir können also Karton 3 (siehe Fig. 4) als Versuchsobjekt benutzen und dabei das linke Auge verschliessen, oder wir können beide Augen frei lassen. In beiden Fällen werden wir in gewissem Sinne eine monokulare Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit vornehmen; jedoch sind die Umstände verschieden.

Die Bestimmungen machten wir in folgender Weise.

Nachdem durch das Fixieren eines grossen weissen Feldes mit konstanter Beleuchtung eine konstante Adaptation gesichert war, wurde ins Stereoskop gesehen, und die kleinste Öffnung des Diaphragmas bestimmt, bei welcher ein Unterschied der Helligkeit empfunden wurde. Die auf dieser und den folgenden Seiten gegebenen Zahlen sind immer Durchschnittswerte aus mindestens fünf Beobachtungen: sie geben den Durchmesser des Diaphragmas an.

Beide Augen freilassend, haben wir für die Kartons 3 und 4 folgende Werte gefunden:

| | Karton 3 | Karton 4 |
|---|---|---|
| Z. | 16 1/3 | 12 1/6 |
| R. | 15 1/2 | 13 3/4 |

Sowohl von Zeeman als von Roelofs wurde also die hellere Scheibe auf Karton 3 später erkannt als auf Karton 4.

Es zeigte sich in der Tat, dass die binokulare Unterschiedsempfindlichkeit grösser war als die monokulare, wie wir auch erwartet hatten.

Ungeachtet unserer früheren Erwägungen, bei einer ganz vorurteilsfreien Betrachtung dieser Zahlen hat man zur Deutung des gefundenen Unterschiedes drei Möglichkeiten zu erwägen:

1. Ist dies ein Beispiel einer Reizsummation im Sinne der Piperschen Reizsummation?

2. Ist vielleicht eine ungenaue Koordination der beiden Augen im Spiele, und können wir die Resultate im Sinne Lohmanns erklären?

3. Haben wir anzunehmen, dass beim Fehlen der Konturen jedes Auge einen bedeutenden Anteil an der Empfindung hat, dass also das einfarbige Grau des linken Netzhautbildes den Eindruck der helleren grauen Scheibe des rechten Netzhautbildes abschwächt?

Wir wollen diese drei Möglichkeiten besprechen.

Ad 1. Man kann sich die Frage stellen, ob hier eine wirkliche binokulare Reizsummation möglich ist durch eine gegenseitige Ver-

stärkung der Reize, welche von den korrespondierenden Netzhautstellen ausgehen; eine Reizsummation wie Piper sie sich bei der Dunkeladaptation gedacht hat.

In der Tat lässt diese Anschauung sich gewissermassen verteidigen, wenn man nur sehr vorsichtig mit seinen Schlussfolgerungen ist. Denkt man sich die Nervenbahnen unter dem Einflusse des einfallenden Lichtes in einem gewissen Reizzustande, während die runde Scheibe nur einseitig gezeigt, aber noch nicht wahrgenommen wird, zeigt man nun auch dem anderen Auge solch eine runde Scheibe, und tritt dann eine Wahrnehmung auf, so ist doch ohne Zweifel die Hinzufügung dieses Reizes die Ursache, dass die Schwelle überschritten wird, und eine Wahrnehmung zustande kommt. Dass eine Summation der Reize die Ursache ist, kann man nicht in Abrede stellen. Jedoch ist hiermit nicht gezeigt, wie man sich diese Summation denken soll. Kommen die Reize schon peripher in einer Faser zusammen, wodurch hier ein stärkerer Reizzustand entsteht, welcher dann zu einer Wahrnehmung Veranlassung gibt?

Dies ist sicher nicht so; in diesem Falle würde beim binokularen Sehen doch immer eine grössere Helligkeit empfunden werden als beim monokularen Sehen, was nicht der Fall ist.

Ad 2. Wir haben die Frage gestellt, ob die erhaltenen Resultate nicht auch im Sinne Lohmanns[1]) zu erklären sind. Haben wir anzunehmen, dass die Augen bei der der Wahrnehmung vorangehenden Verdunklung die Ruhelage einnehmen, so dass die beiden auf dem Karton 4 vorhandenen runden Scheiben auf nicht korrespondierenden Netzhautteilen abgebildet sind, und die Vergrösserung der gereizten Sehfeldstelle die Ursache der bei Karton 4 gefundenen grösseren Unterschiedsempfindlichkeit ist? Diese Erklärung lässt sich näher prüfen, wenn wir den Versuch in solcher Weise wiederholen, dass die genannte Abweichung der Augen, das Übergehen in die Ruhelage, umgangen wird.

Zu diesem Zweck dienten uns die beiden Kartons 1 und 2, welche von den erst gebrauchten nur insoweit verschieden sind, dass ein mit scharfen weissen Linien gezeichnetes Viereck zu beiden Seiten vorhanden ist. Diese Linien, welche durch ihr stärkeres Weiss schon viel eher als die Scheibe sichtbar sind, zwingen die Augen zu einer richtigen Einstellung und machen eine Abweichung der Augen, welche wir, der Hypothese Lohmanns eingedenk, vorausgesetzt hatten, un-

[1]) Lohmann, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV.

möglich. Wären die gefundenen Unterschiede zwischen Karton 3 und 4 nur einer derartigen Abweichung mit ihren Folgen zu verdanken, so würden diese Unterschiede bei den Kartons 1 und 2 fehlen. Dies hat sich aber nicht gezeigt.

Wir fanden nämlich die folgenden Zahlen:

| | Karton 1 | Karton 2 |
|---|---|---|
| Z. | $14^1/_2$ | $12^1/_2$ |
| R. | $17^1/_6$ | 12 |

Auch jetzt wieder ein bedeutender Unterschied zwischen der monokularen und der binokularen Wahrnehmung, eine Bestätigung der mit Karton 3 und 4 gefundenen Zahlen, eine Widerlegung zugleich der im Sinne Lohmanns gedachten Erklärung.

Wir können mit diesen Zahlen zu gleicher Zeit nachprüfen, ob das eventuelle Übergehen in eine abweichende Ruhelage überhaupt einen deutlichen Einfluss hat. Hierzu können wir unsere Zahlen in folgender Weise nebeneinander stellen:

| | Karton 2 | Karton 4 |
|---|---|---|
| Z. | $12^1/_{12}$ | $12^1/_6$ |
| R. | 12 | $13^3/_4$ |

Es stellt sich also heraus, dass die Anwesenheit der weissen Linien bei Zeeman gar keinen Einfluss hat, während der Unterschied bei Roelofs so klein ist, dass wir diesem keinen Wert beilegen dürfen.

Weil also die sub 1 und sub 2 genannten Erklärungen uns nicht befriedigen können, bleibt uns zur Erklärung der grösseren binokularen Unterschiedsempfindlichkeit nur die dritte Möglichkeit übrig, eine Erklärung, welche sich unseren, schon früher in dieser Sache geäusserten Anschauungen anschliesst.

In dem damaligen sub 3 von uns gefolgten Gedankengang nahmen wir an, dass, wenn beiden Augen in den korrespondierenden Netzhautteilen eine verschiedene Helligkeit geboten wird, die binokulare Empfindung die einer mittleren Helligkeit entsprechen würde, es sei denn, dass besondere Umstände (wie z. B. einseitige starke prononzierte Konturen) einem der Augen einen erheblich höheren Anteil an der binokularen Empfindung auferlegen würden.

Von diesem Standpunkte aus betrachtet, ist für Karton 3 und 4 bei der schwachen Beleuchtung, die bei der Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit benutzt wird, der Anteil des rechten und linken Netzhautbildes an der binokularen Empfindung fast gleich gross. So

wird die runde Scheibe auf dem Karton eine Helligkeit zeigen, welche zwischen denjenigen gelegen ist, welche der helleren runden Scheibe und dem etwas dunkleren Grunde entspricht und also erst später bei einer stärkeren Beleuchtung erkannt werden als bei Betrachtung des Kartons 4, wo der Kontrast auf beiden Seiten vorhanden ist, und nicht durch ein einseitiges Fehlen die Helligkeit geschwächt wird.

Es ist jetzt von grosser Wichtigkeit, zu prüfen, ob der Anteil jedes einzelnen Auges, der unter den eben genannten Umständen fast immer gleichwertig war, durch veränderte Verhältnisse auch grösser oder kleiner gemacht werden kann. Wir haben dies schon früher bei der Darlegung von Tatsachen vorausgesetzt, die in einer vorigen Untersuchung gefunden wurden, und vermutet, dass z. B. Konturen in diesem Sinne wirksam sein könnten, dass die Anwesenheit von stärker kontrastierenden Linien in dem dem einen Auge gebotenen Felde den Anteil dieses Auges an der binokularen Empfindung würde steigern können.

Obgleich wir schon imstande waren, dies im ersten Abschnitt dieser Abhandlung zu beweisen, lohnt es sich doch der Mühe, zu untersuchen, ob dies sich auch bei der Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit herausstellen wird.

Zu dieser Untersuchung haben wir die Kartons 5 und 6 angefertigt. Die erhaltenen Zahlen können wir mit denen des Kartons 1 vergleichen. Die folgenden Zahlen bekamen wir als Resultat.

| | Karton 1 | Karton 5 | Karton 6 |
|---|---|---|---|
| Z. | 17,9 | 19 | $12^1/_2$ |
| R. | $10^3/_4$ | 13 | 8,9 |

Bei der Beurteilung dieser Zahlen wird man bemerken, dass diejenigen für Karton 1 hier andere sind als die früher gegebenen. Dies kommt daher, dass diese Untersuchung an einem anderen Tage vorgenommen wurde, und die Stärke und der Abstand der Lichtquelle nicht dieselben waren wie früher. Ebensowenig lassen sich die Zahlen von Zeeman und Roelofs miteinander vergleichen. Selbstverständlich war dafür gesorgt, dass in einer Versuchsreihe für die Kartons 1, 5 und 6 die Stärke und der Abstand der Lichtquelle unverändert blieben.

Sehr schön wird durch diese Zahlen der hemmende, respektiv verstärkende Einfluss der weissen Linien, je nach der Stelle dieser Linien vor dem einen oder dem anderen Auge demonstriert.

Noch eine Fehlerquelle haben wir zu berücksichtigen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass der Simultankontrast einen Einfluss auf die Resultate hat, dass wir also das Weiss der Linien nicht vernachlässigen dürfen. Zur Prüfung dieser Möglichkeit war es sehr leicht, die weissen Fäden durch schwarze zu ersetzen. Jedoch um einen eventuellen Einfluss des Simultankontrastes noch schlagender beweisen zu können, haben wir die Kartons 17, 18 und 19 angefertigt. Die Farben des Viereckes und der Scheiben sind auf diesen dieselben (siehe Fig. 6); nur die Umgebung ist auf Karton 17 weiss, auf Karton 18 schwarz und auf Karton 19 ebenso grau wie die kleine runde Scheibe. Die erhaltenen Zahlen waren jedoch für alle drei Kartons vollkommen gleich, so dass in diesem Fall die Unterschiedsempfindlichkeit nicht von dem Simultankonstrast beeinflusst wird.

Wir werden jetzt zu einer anderen Methode, zur monokularen Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit, übergehen. Wie wir schon zu Anfang auseinandergesetzt haben, ist es auch angebracht, die gleichen Versuche zu wiederholen mit Bedecken des einen Auges. Einfacher und nicht wesentlich verschieden schien es uns, statt des Bedeckens des Auges diesem Auge ein möglichst schwarzes Papier zu zeigen. Wir haben für diese Untersuchung die Kartons 7—14 angefertigt, wie Fig. 4 und 5 sie zeigt.

Um sicher zu sein, dass das Bedecken des Auges und das Zeigen des schwarzen Papiers ein ähnliches Resultat ergaben, haben wir zunächst zwei Reihen von Bestimmungen der Unterschiedsempfindlichkeit mit den Kartons 9 und 11 gemacht, und zwar in dieser Weise, dass in der einen Reihe das linke Auge bedeckt und in der anderen Reihe das linke Auge frei war.

Ausser einem unbedeutenden Unterschied bei Roelofs für Karton 9 waren die Zahlen beim Bedecken und beim Freilassen des linken Auges vollkommen gleich. Der Einfachheit wegen haben wir daher die weiteren Untersuchungen ohne Bedecken des Auges vorgenommen. An erster Stelle haben wir Karton 8, doch ohne die weissen Linien, verglichen mit Karton 11.

Die Resultate waren folgende:

| | Karton 7 (ohne Linien) | Karton 11 |
|---|---|---|
| Z. | $9\frac{4}{5}$ | $10\frac{3}{5}$ |
| R. | $9\frac{1}{2}$ | $10\frac{1}{4}$ |

Es besteht also ein Unterschied. Die binokulare Unterschiedsempfindlichkeit ist etwas grösser, doch wäre es nicht der Fall, dass

die Resultate für Zeeman und Roelofs so ähnlich wären, dann dürften wir diesem geringen Unterschied keinen grossen Wert beilegen.

Wahrscheinlich ist das tiefe Schwarz, das vollkommene Fehlen des Lichtes auf der einen Seite die Ursache, dass das Bild dieses Auges so stark in den Hintergrund gerät, dass eben das Schwarz als solches fast nicht wahrgenommen wird.

Auffallend aber werden die Zahlen, wenn wir durch das An-

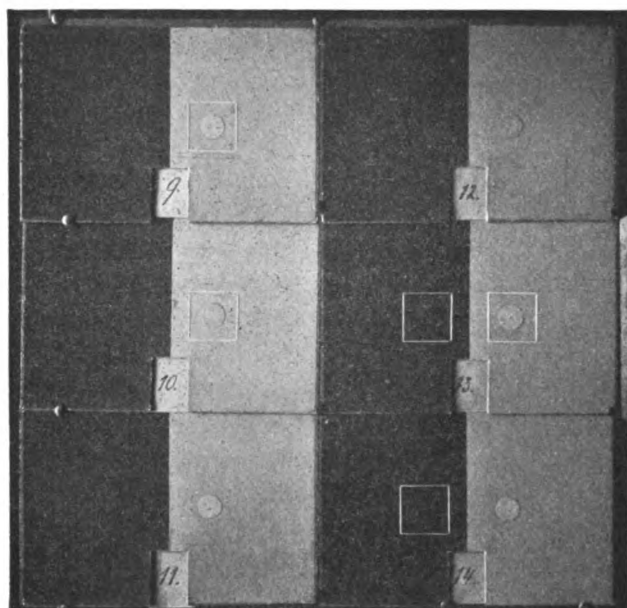



Fig. 5.

bringen weisser Linien für eine Gleichwertigkeit der beiden Netzhautbilder bei der binokularen Empfindung zu sorgen versuchen.

Dies ergibt die folgenden Resultate:

| | Karton 7 (mit weissen Linien) | Karton 13 |
|---|---|---|
| Z. | $10^{11}/_{12}$ | $14^{1}/_{4}$ |
| R. | $8^{1}/_{2}$ | $15^{7}/_{12}$ |

Wir können auch, wie früher, durch das Anbringen weisser Linien das Gewicht jedes einzelnen Netzhautbildes für die binokulare Empfindung steigern. Hierzu dienten die Kartons 9 und 14. Mit Karton 11 verglichen, bekommen wir die folgenden Zahlen:

| | Karton 9 | Karton 11 | Karton 14 |
|---|---|---|---|
| Z. | $9^5/_6$ | $12^5/_8$ | $19^5/_8$ |
| R. | $9^1/_2$ | $12^1/_8$ | $14^5/_6$ |

Wiederum ist der Einfluss der einseitig angebrachten weissen Linien in schlagender Weise demonstriert. Wenn wir Fig. 5 betrachten, so finden wir hier auch noch die Kartons 8, 10 und 12, wo die aufgeklebte runde Scheibe von demselben Grau war, wie der Grund. Diese Kartons dienten zur Kontrolle und mahnten den Untersucher zu grosser Vorsicht und Kritik beim Angeben eines Farbenunterschiedes, weil er auch der Möglichkeit Rechnung zu tragen hatte, dass gar kein Unterschied vorhanden war.

An der Hand unserer Hypothese könnte man also erwarten, dass von den Kartons von Fig. 5 die Unterschiedsempfindlichkeit in folgender Reihenfolge abnehmen sollte: 7—9—11—13—14.

Stellen wir noch einmal die Zahlen zusammen nebeneinander, dann haben wir:

| Karton | Z. | R. |
|---|---|---|
| 7 | $10^{11}/_{12}$ | $8^1/_2$ |
| 9 | $9^5/_6$ | $9^1/_2$ |
| 11 | $12^5/_8$ | $12^1/_8$ |
| 13 | $14^1/_4$ | $15^7/_{12}$ |
| 14 | $19^5/_8$ | $14^5/_6$ |

Wir können diese Zahlen deshalb miteinander vergleichen, weil diese Bestimmungen sowohl von Zeeman als von Roelofs an einem Tage nacheinander gemacht worden sind. Nur zwei Unregelmässigkeiten können wir anführen. Erstens ist die Unterschiedsempfindlichkeit bei Zeeman für Karton 9 etwas grösser als für Karton 7, und zweitens ist bei Roelofs die Unterschiedsempfindlichkeit für Karton 14 etwas grösser als für Karton 13.

Wir meinen, dass dies aber die übrigen so ausgesprochenen Resultate unserer Untersuchung nicht beeinflussen kann. Wie schon gesagt, geben unsere Zahlen Durchschnittswerte; auffallend, jedoch sehr begreiflich, ist die Tatsache, dass bei den monokularen Bestimmungen der höchste und der niedrigste Wert viel weiter auseinander liegen als bei den binokularen Bestimmungen.

Im Anschluss an unsere letzten Versuche mit dem einseitigen schwarzen Felde schien es uns wohl interessant, den Einfluss eines weissen Feldes zu prüfen. Die Kartons 15 und 16 (siehe Fig. 6) geben uns den Beweis, dass auch hier der hemmende Einfluss der weissen Farbe ganz bedeutend erhöht wird, wenn sich hier eine

schwarze Linie befindet, welche den Anteil dieses Feldes an der binokularen Empfindung steigert. Die Resultate waren:

| | Karton 15 | Karton 16 |
|---|---|---|
| Z. | $16^1/_{24}$ | 22 |
| R. | $13^2/_3$ | 17 |

Übersehen wir zum Schluss die Resultate aller unserer Versuche über die monokulare und binokulare Unterschiedsempfindlichkeit, so erblicken wir darin eine vollkommene Bestätigung unserer Erwartungen

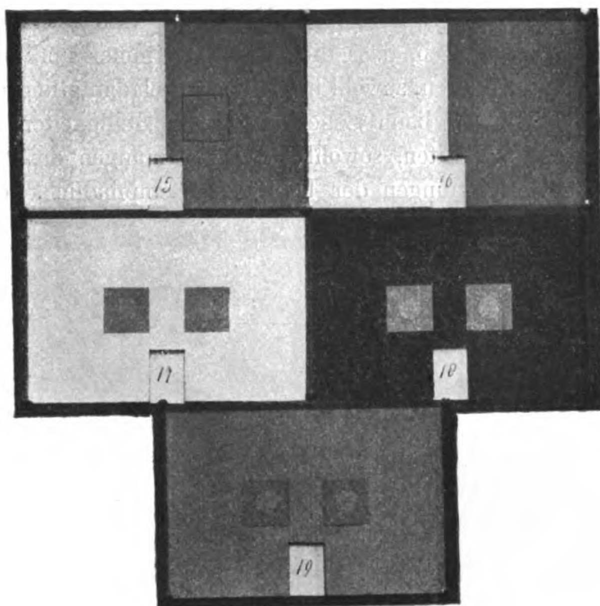


Fig. 6.

und unserer schon früher geäusserten Meinungen. Es bestärkt unsere Überzeugung, dass die Schwellenwertbestimmungen des Lichtsinnes nichts anderes sind als Bestimmungen der Unterschiedsempfindlichkeit, und dass die Gesetze, welche die letzteren beherrschen, auch für die ersteren Gültigkeit haben; ebenfalls sind wir überzeugt, dass diese Gesetze keine anderen sind als die, welche auch bei grösseren Helligkeiten und stärkeren Kontrasten das binokulare Sehen regeln.

Unter allen diesen Verhältnissen gilt an allererster Stelle die Regel, dass „jede solche durch binokulare Reizung entstandene Farbe sich als ein Gemisch aus zwei, im eben erörterten Sinne monokularen Farben, auffassen lässt, wobei der Fall, dass nur eine der beiden

Farben im Deckgebiete des Sehraumes wahrgenommen würde, als einer der beiden Grenzfälle zu gelten hätte, in welchem der Anteil der einen Farbe am Gemisch auf ein Minimum herabgemindert ist" (Hering S. 213).

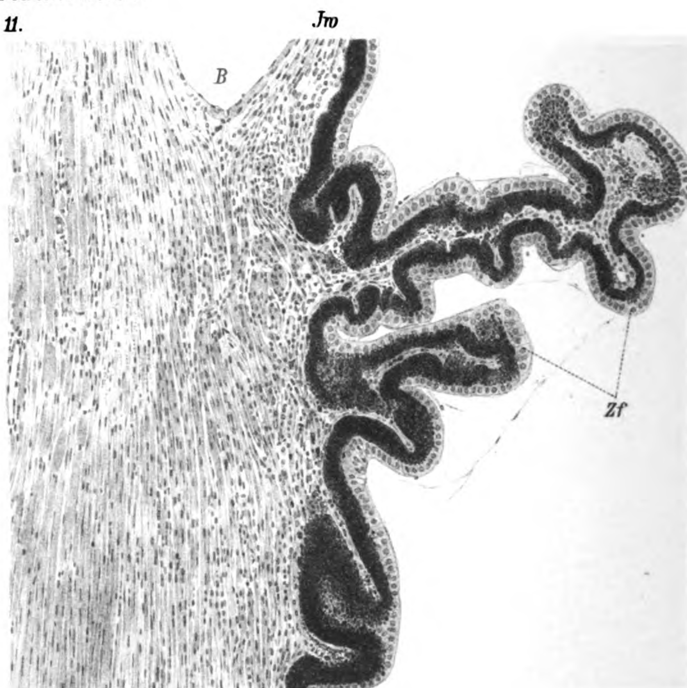
Indessen kann eine der beiden monokularen Regungen durch verschiedene Umstände einen überwiegenden Anteil in der binokularen Farbe erlangen; unter diesen Umständen kommt der Anwesenheit mehr oder weniger ausgesprochener Konturen wohl die erste Stelle zu.

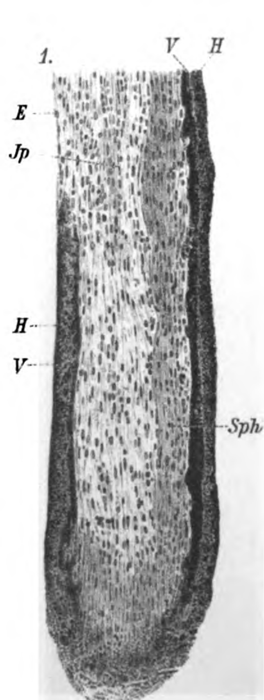
Zur Ergänzung unserer früheren Untersuchungen und im Anschluss an die Arbeiten Herings konnten wir durch die oben mitgeteilten Versuche zeigen, dass diese Gesetze immer und unter allen Umständen gültig bleiben, sowohl bei der Dunkeladaptation als bei der Helladaptation, sowohl beim Sehen grösserer Helligkeiten, als beim Sehen kleiner Helligkeiten, sowohl bei Bestimmungen des Schwellenwerts als bei Bestimmungen der Unterschiedsempfindlichkeit.

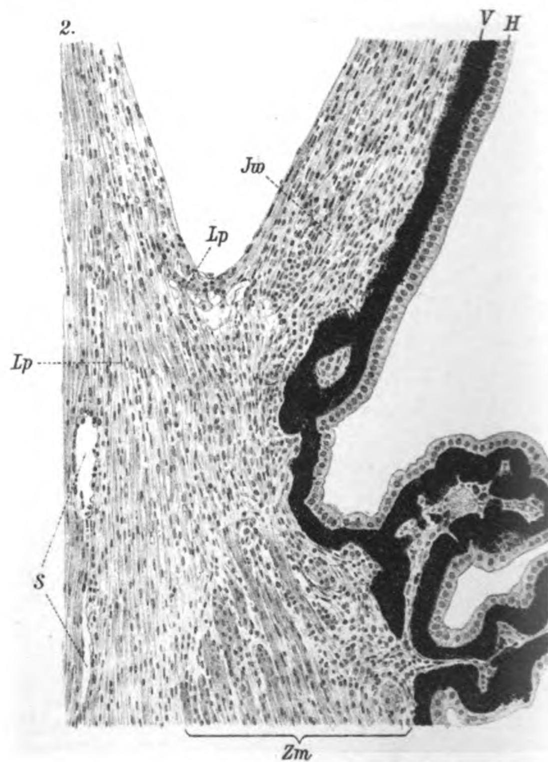
# Autorenverzeichnis.



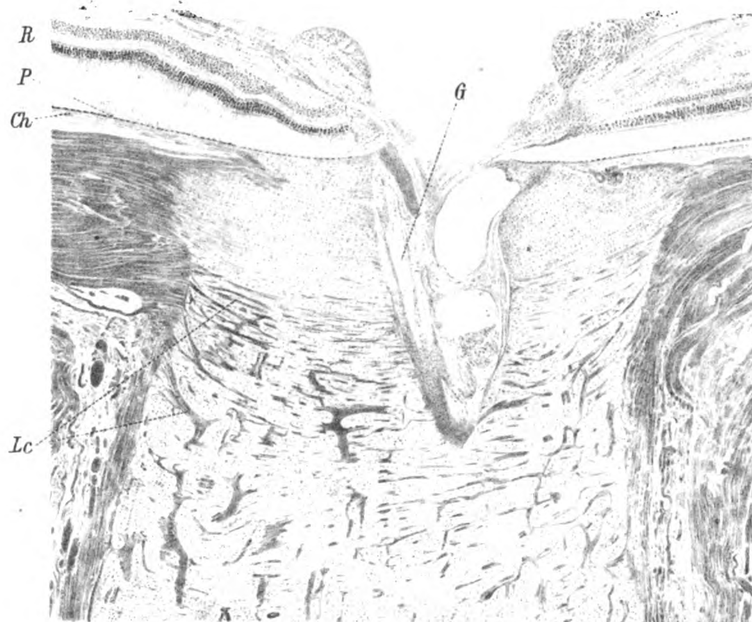
Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.


11.
Jw
B
Zf

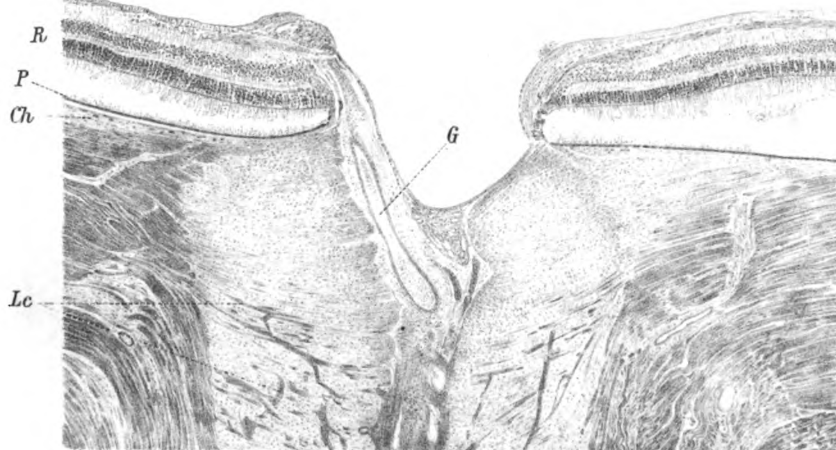

1.
V
H
E
Jp
H
V
Sph


2.
V
H
Jw
Lp
Lp
S
Zm

12.

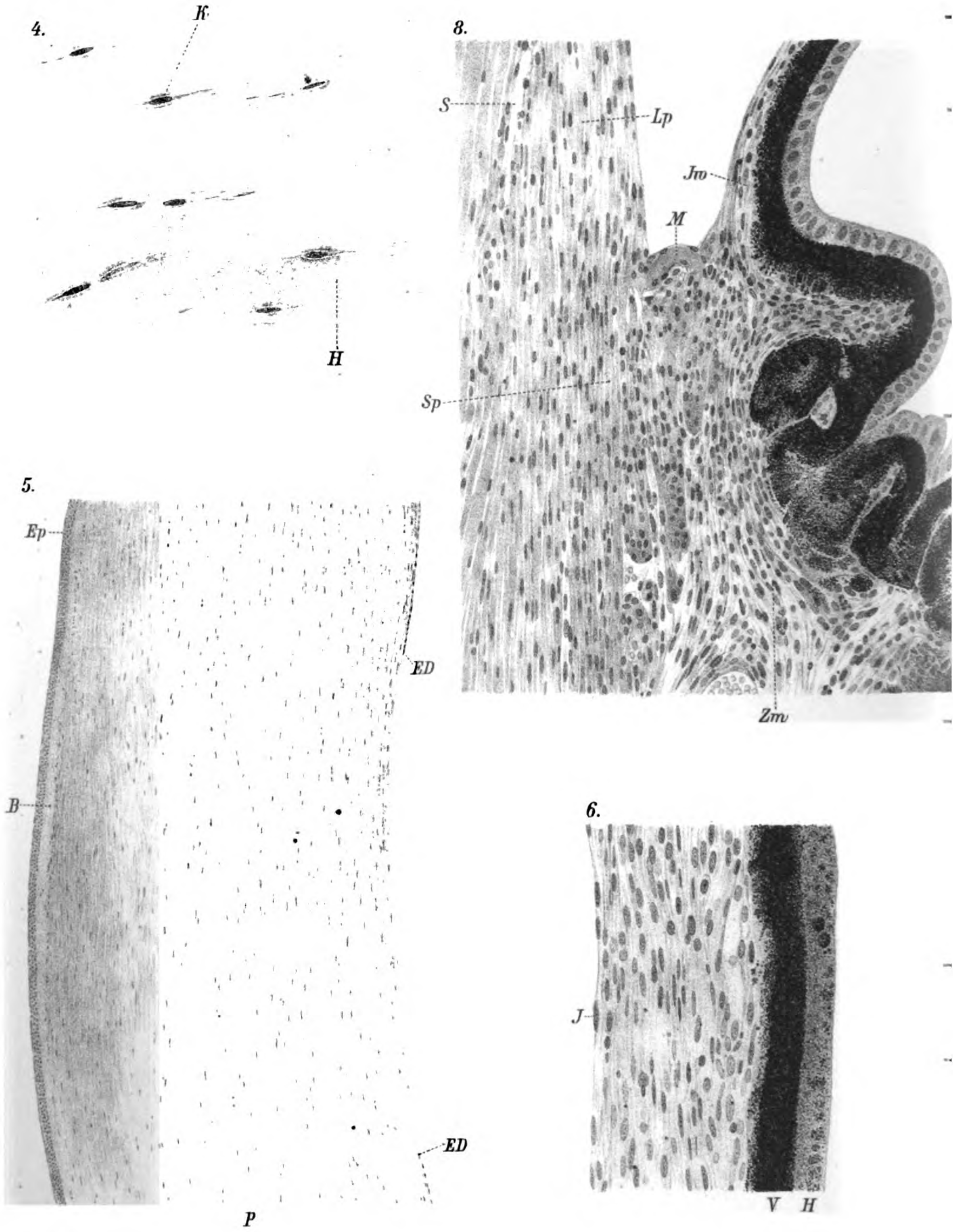



3.

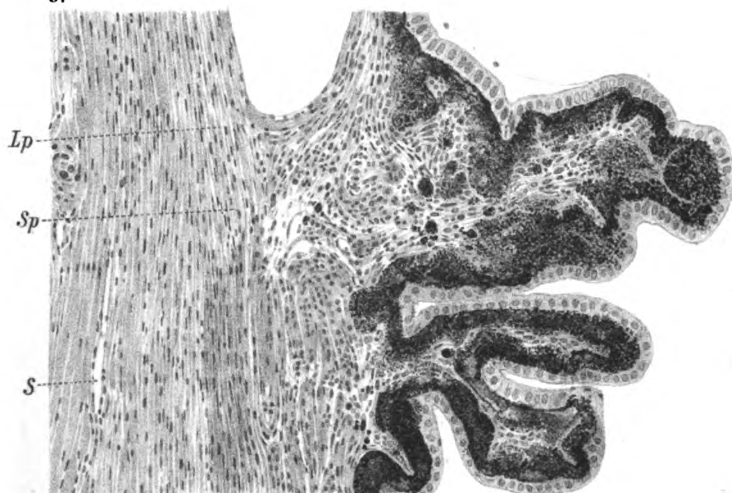



Lith. Anst v. Alb. Berger, Wien.

Verlag von Julius Springer in Berlin


4.
K
H
8.
S
Lp
Jw
M
Sp
Zm
5.
Ep
ED
B
ED
P
6.
J
V H

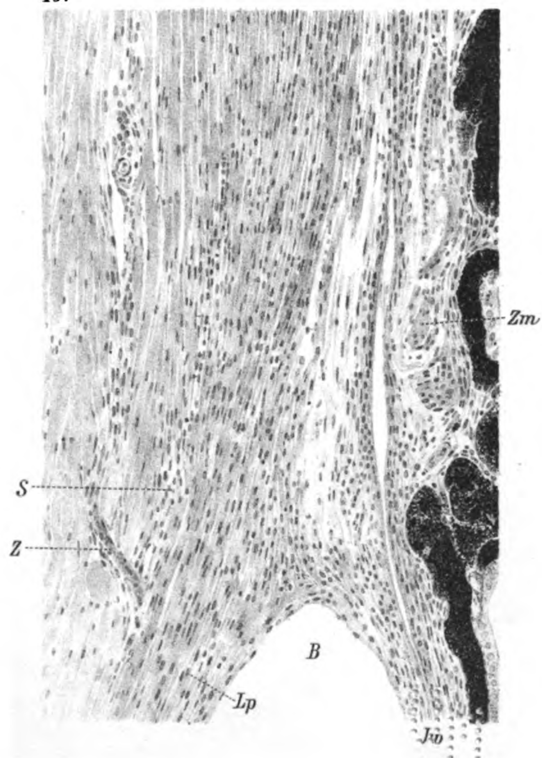
9.




7.



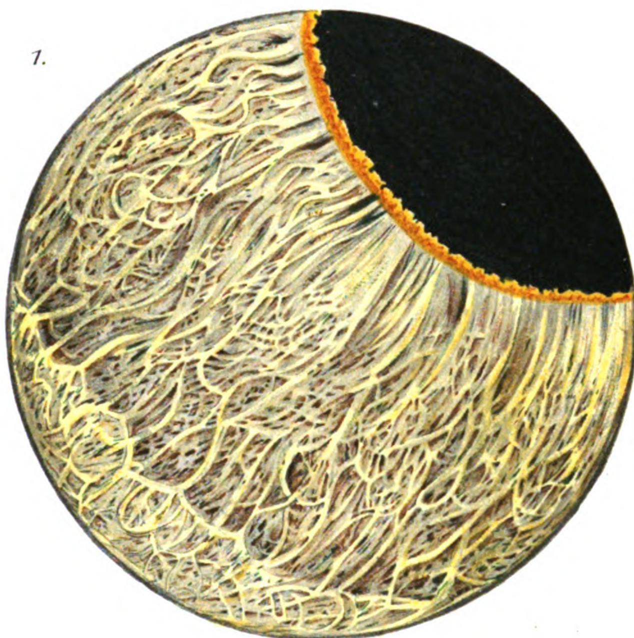

10.




Fest v. Alb. Berger, Wien.

Verlag von **Julius Springer** in Berlin

1.



2.



K. Wanjerin pinx.

Koeppe, Klin. Beobachtungen m. d. Nernstspaltlampe. II.

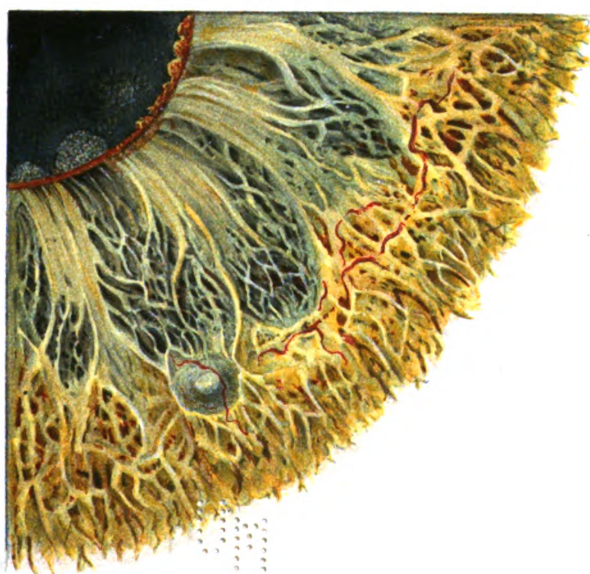
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

Verlag von Julius Springer in Berlin

3.



4.

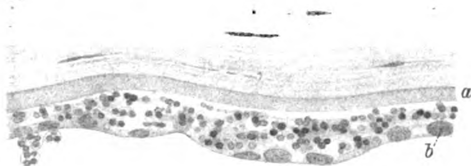


K. Wangerin pinx.
Koeppe, Klin. Beobachtungen m. d. Nernstspaltlampe. II

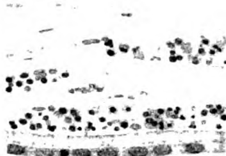
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

Verlag von Julius Springer in Berlin

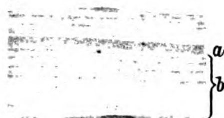
1.



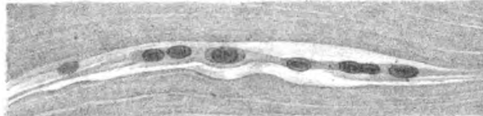

2.



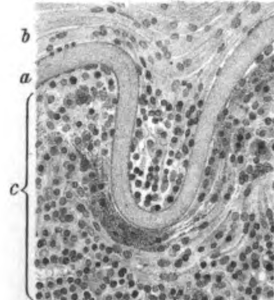
8.



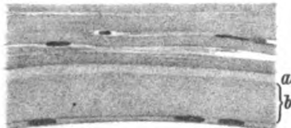

5.



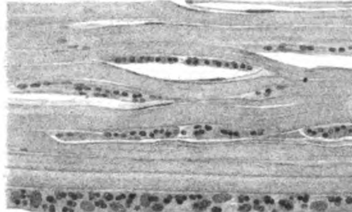
3.



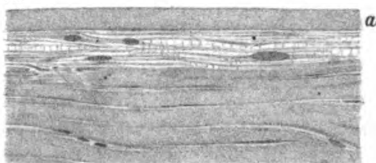

7.



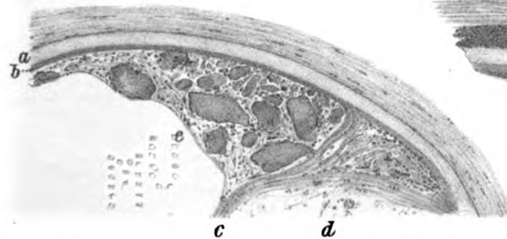

6.



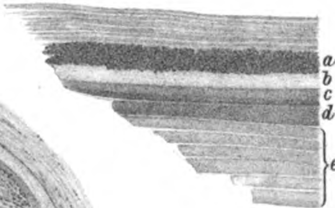
22.



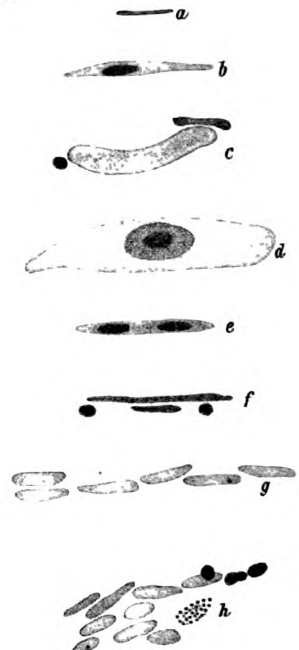

12.




9.




4.




10.



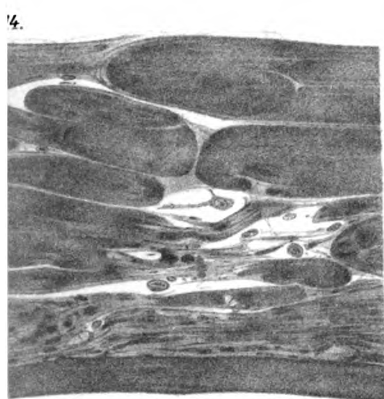
11.



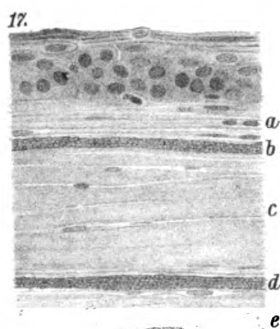


J. Wenzl n. d.

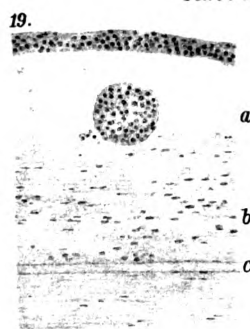
14.



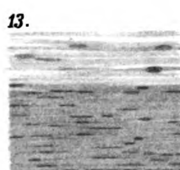
17.



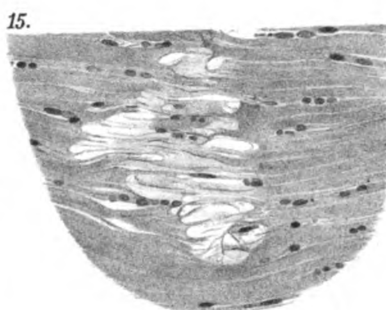

19.



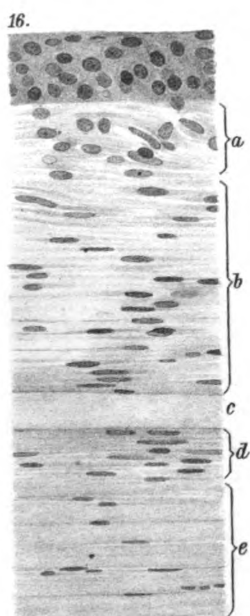

13.



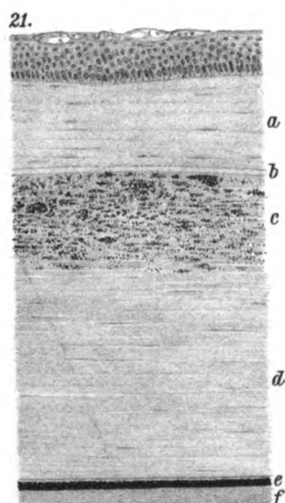
15.



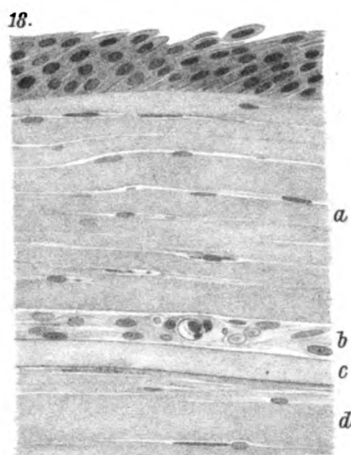
16.



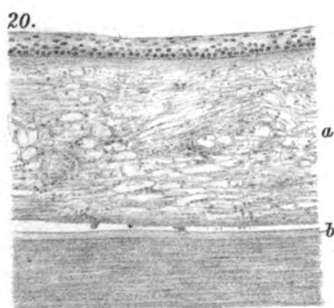

21.




18.




20.



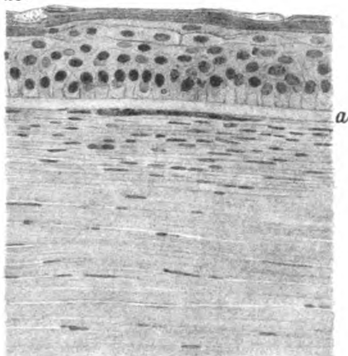

29.



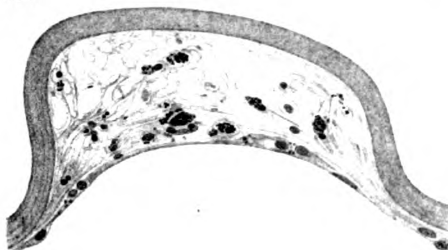

Anst. v. Alb. Berger, Wien.

Verlag von Julius Springer in Berlin

23.



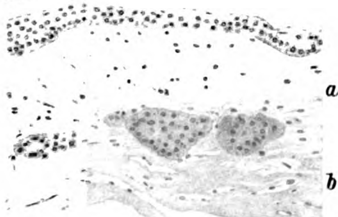

28.



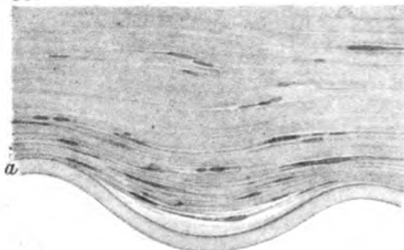
27.



25.




30.




24.



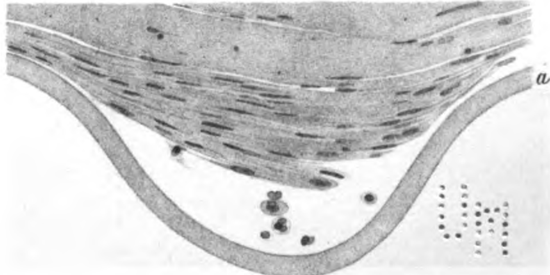

32.



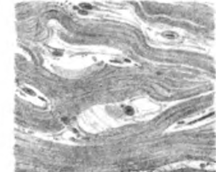
31.




33.




26.

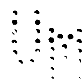


J. Wenzl n. d. Nat. a. Stein gez.

**Fuchs, Erkrankung der Hornhaut.**

Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien.

Verlag von **Julius Springer** in Berlin



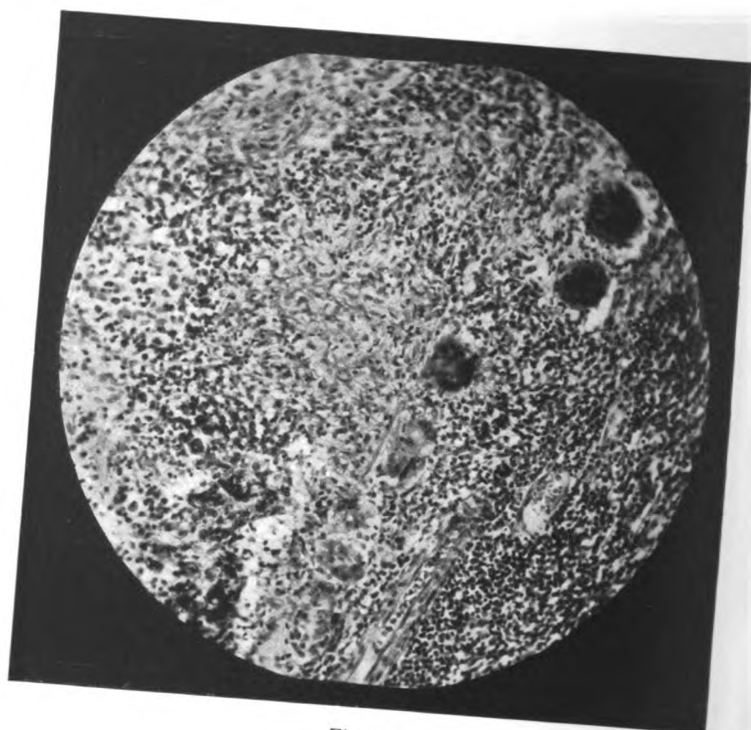


Fig. 1.




Fig. 2.

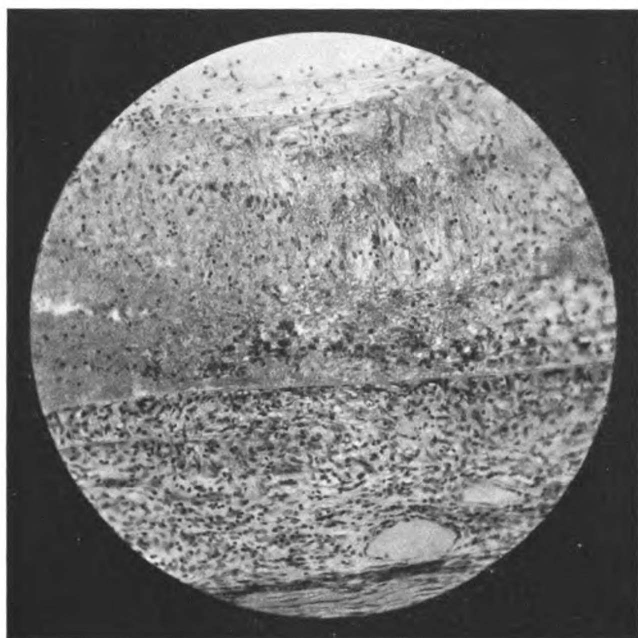


*Fig. 3.*

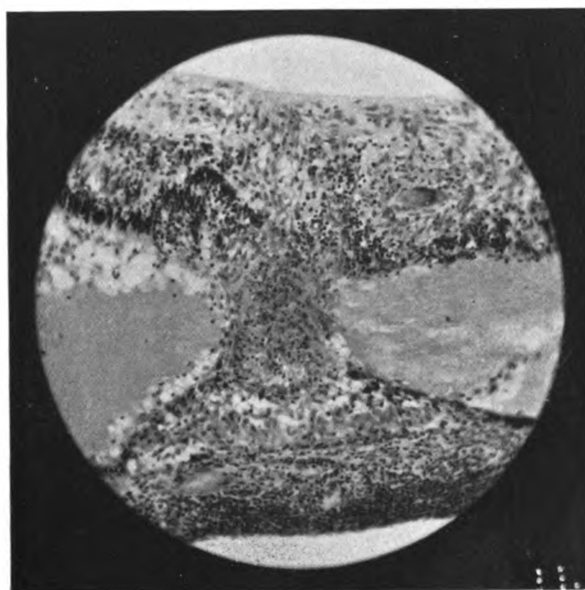
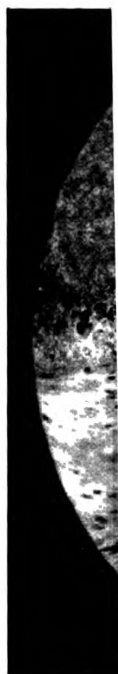
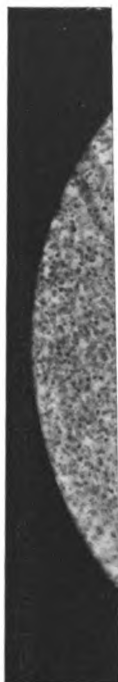


*Fig. 4.*

*Verlag von Julius Springer in Berlin.*





ıut

er in Berlin.

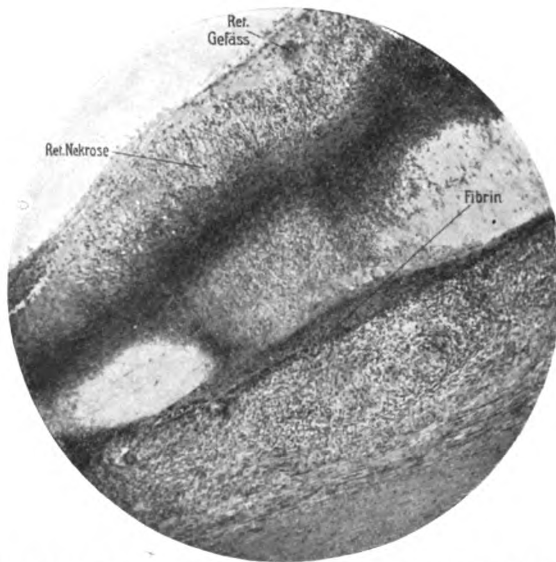



*Fig. 5. Epitheloidzelleninfiltration der Aderhaut, eine Riesenzelle (links). Fibrinschicht auf der Aderhaut, nekrotisches Exsudat im subretinalen Raum, Nekrose der Retina. Fall 2.*



*Fig. 6. Großer tuberkulöser Verkäsungsherd von Ader- und Lederhaut vom hinteren Bulbusabschnitt. Fall 3.*

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Für die Anzeigen verantwortlich: K. Spiegel in Charlottenburg.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.









